

THÈSE

104

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ORY Monique

née le 1^{er} Août 1943 à Saint-Etienne (42)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

1971

GROSSESSE ET CHIRURGIE PORTO-CAVE
(A PROPOS D'UNE OBSERVATION)

Président : M. P. MORIN, Professeur

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ORY Monique

née le 1^{er} Août 1943 à Saint-Etienne (42)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

1971

GROSSESSE ET CHIRURGIE PORTO-CAVE
(A PROPOS D'UNE OBSERVATION)

Président : M. P. MORIN, Professeur

THESE

DOCTORAT DE MÉDECINE

PAR M. J. J. J.

1880

Présentée et soutenue le 18 Mars 1880

1880

UNIVERSITÉ DE LÉGENDE



LEIDEN, 1880

PAR M. J. J. J.

Je dédie ce travail :

- A ma mère

qui durant toute sa vie m'a entourée de sa compréhension totale , de sa présence attentive et son amour profond

- A mon père

qui m'a permis d'accéder à la carrière médicale , qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde affection .

- A mes soeurs

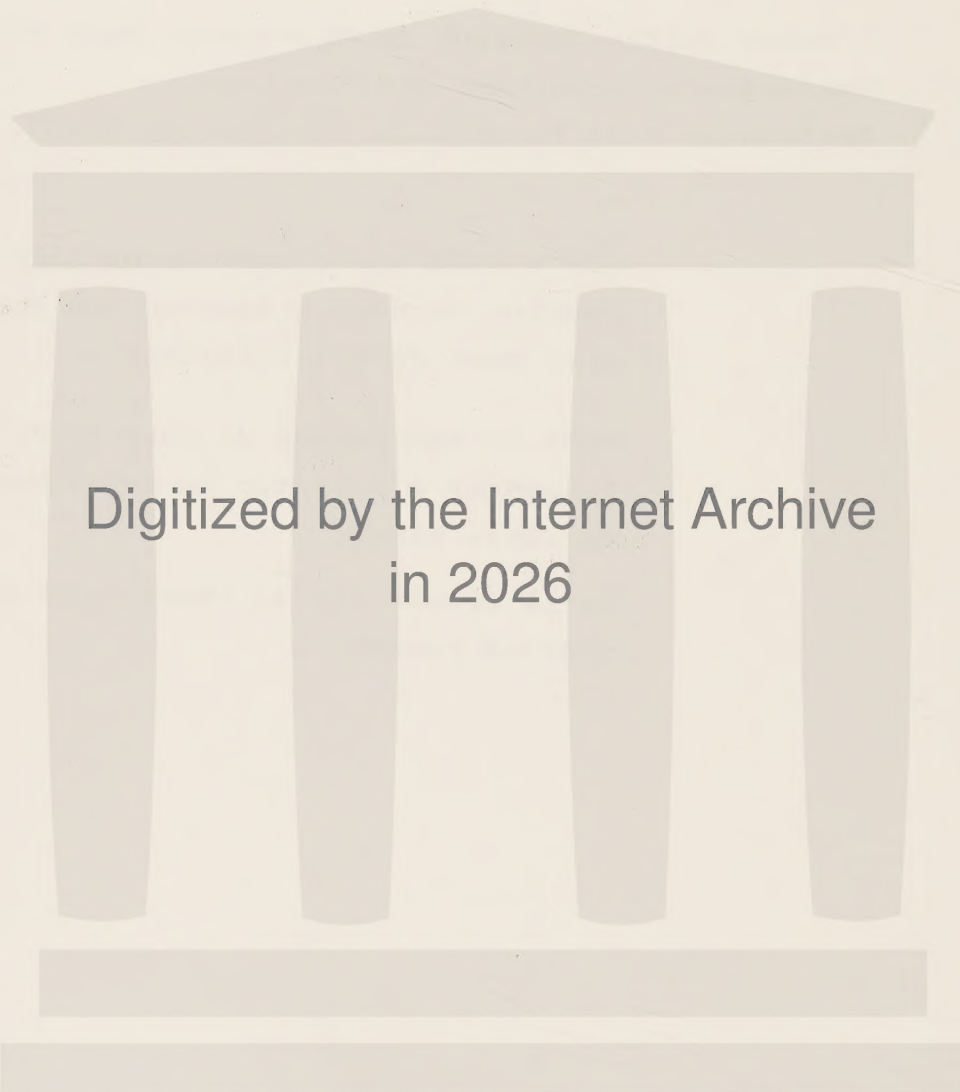
- A toute ma famille.

A notre Maître Monsieur le Professeur Paul MORIN
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux
Professeur à la Faculté de Médecine de PARIS

qui a bien voulu nous accueillir dans son
service et nous dispenser son enseignement
avec tant de bienveillance .

Nous le remercions de nous avoir fait
l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre
profond respect .



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Docteur Henri GLASER

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine
de PARIS -

Gynécologue-Accoucheur du Centre Hospitalier du HAVRE

qui par l'attention qu'il nous a accordé
nous a permis de bénéficier de son ensei-
gnement et d'enrichir notre connaissance
en Obstétrique et Gynecologie

qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et par ses précieux conseils nous
a aidé dans la réalisation de ce travail.

Nous lui exprimons notre gratitude et
notre vive reconnaissance .

P L A N .

--S--

- INTRODUCTION
- OBSERVATIONS
- PATHOGENIE DES HYPERTENSIONS PORTALES
- CHIRURGIE PORTO-CAVE
- HEMODYNAMIQUE , COAGULATION ET FONCTIONS METABOLIQUES DU FOIE :
 - chez la femme enceinte
 - chez la femme enceinte porteuse d'une hypertension portale
 - chez la femme opérée

I- ETUDE DE L'HEMODYNAMIQUE ET DE LA COAGULATION

II- METABOLISME EXCRETO-BILIAIRE

III- METABOLISME PROTIDIQUE, LIPIDIQUE, ET HORMONAL

IV- METABOLISME HYDRO-SODE

- PRONOSTIC GLOBAL
- DEVENIR OBSTETRICAL
PRONOSTIC FOETAL
- CONDUITE A TENIR
- CONCLUSION
- BIBLIOGRAPHIE

I N T R O D U C T I O N

GROSSESSE
et
CHIRURGIE PORTO-CAVE

(à propos d'une observation)

L'Association d'une hypertension portale et d'une grossesse est peu fréquente ; les cas de grossesse après chirurgie porto-cave sont encore plus rares . Nous avons dénombré dix-neuf observations publiées dans la littérature mondiale . Nous-mêmes, avons été amenés à surveiller la grossesse d'une femme opérée , neuf mois auparavant , d'une hypertension portale , par anastomose porto-cave . L'accouchement a eu lieu à terme d'un enfant vivant bien portant .

Nous pensons que la détection plus précoce de l'hypertension portale , la correction par une chirurgie porto-cave de moins en moins hasardeuse , peuvent amener à multiplier les observations de femmes jeunes opérées , susceptibles de devenir enceintes. Cette situation obstétricale peu connue , peut poser des problèmes aux médecins , aux gynécologues- accoucheurs , aux chirurgiens à qui ces femmes vont se confier .

La question primordiale qui se pose est de savoir si l'on peut laisser évoluer la grossesse en cours , sans craindre d'aggraver l'état de santé maternel .La demande d'un recours à l'avortement thérapeutique risquant en effet de se poser plus fréquemment , que celle d'une contraception omise ou négligée .

Nous allons tenter de dégager , en nous aidant des observations publiées , les arguments qui peuvent faire envisager une interruption de grossesse , et ceux qui plaident en faveur de la poursuite de la grossesse .

Après avoir présenté notre propre observation , suivie de celles retrouvées dans la littérature mondiale , nous verrons quels sont les problèmes qui peuvent se poser sur le plan médical , puis nous aborderons ceux qui peuvent l'être sur le plan obstétrical .

Ces femmes , souffrant d'hypertension portale , sont menacées de deux manières : par les hémorragies digestives de fâcheux pronostic , par le risque de décompensation hépatique d'une lésion responsable d'hypertension portale .

Nous ferons , pour commencer , un bref rappel des mécanismes étiopathogéniques responsables d'hypertension portale , en décrivant les diverses étiologies .

Puis nous verrons les différents procédés chirurgicaux employés pour combattre les effets de l'hypertension portale , sachant que la chirurgie porto-cave , si elle supprime

les hémorragies , ne traite pas la lésion causale en cas d'atteinte hépatique , et l'évolution du processus dépend essentiellement de l'étiologie responsable .

Nous verrons ensuite quel a été le retentissement réel de la grossesse , sur les deux modalités évolutives d'une hypertension portale .

On peut en effet craindre qu'une grossesse ne déséquilibre un état veineux portal hypertendu , ou ne recrée une hypertension corrigée auparavant par chirurgie porto-cave .

Nous étudierons les changements hémodynamiques spécifiques de la grossesse et ensuite nous pourrons examiner :

- si la grossesse a aggravé ces mêmes conditions hémodynamiques
- si la chirurgie porto-cave , même pratiquée en cours de grossesse a rétabli l'équilibre habituel - et supprimé les hémorragies digestives .

Comme la rupture de varices oesophagiennes ne représente pas la pathogénie univoque des hémorragies digestives, nous vérifierons que la grossesse n'apporte pas de perturbation dans la coagulation , responsable d'hémorragies ou de thrombose menaçant l'anastomose chirurgicale .

L'hypertension portale , par atteinte hépatique , est la plus fréquente . De nombreux métabolismes sont alors perturbés .

Nous rechercherons si la grossesse altère les fonctions excréto-biliaire , les métabolismes protidiques et lipidiques , pouvant ainsi aggraver des fonctions hépatiques déjà menacées .

Nous verrons quel a été le bénéfice apporté par la chirurgie porto-cave .

Le métabolisme hydro-sodé dépendant des conditions hémodynamiques et de l'équilibre du métabolisme protidique , nous nous intéresserons enfin au retentissement de la grossesse, de l'hypertension portale sur ce métabolisme , puis nous comparerons les résultats cliniques obtenus , lorsque l'hypertension portale est concomitante à une grossesse .

A la fin de ce chapitre , nous ferons un bilan d'ensemble du pronostic maternel et foetal , abordant l'état clinique et biologique des patientes n'ayant pas bénéficié d'une chirurgie porto-cave , dont la littérature nous fournit quelques observations .

Chemin faisant , nous étudierons le rôle du foie dans les fonctions endocriniennes car nous pouvons prévoir que le potentiel hormonal de ces femmes est parfois diminué avec pour conséquence une hypofertilité , ou une stérilité .

Ces observations nous éclairent sur le devenir obstétrical des patientes et nous permettent d'ébaucher le pronostic foetal et le devenir des enfants .

Nous tenterons enfin de dégager , d'après l'évolution de la grossesse , chez les femmes opérées , présentées dans les observations , l'attitude thérapeutique à conseiller lors de la grossesse en cours et des grossesses ultérieures .

C E S E R V A T I O N S
=====

N°	Auteurs	Date	Diagnostic	Intervention	Age	Parité	Terme	Délivrance	Poids	Mère	Enfant
1	BEARN	1956	Cirrhose	Shunt	29	0	?	Spontanée	?	Bien : portante : 2 ans après	Bien : portante
2	ABRAMS	1957	Cirrhose	Shunt	30	0	40 s	Forceps	?	Bien : portante	Bien : portante
3	ADNO	1957	Maladie de BANTI	Splenectomie	41	1	?	Spontanée	3170	Bien : portante	Bien : portante
4	LABBY	1961	Cirrhose	Shunt spléno-renal	21	0	39 s	Césarienne	3181	Décompensation : hépatique	Bien : portante
5	FISH MILL	1961	Cavernome portal	Splenect. Shunt	23	0	terme	Césarienne	?	Bien : portante	Bien : portante
6	QUEARY	1962	Cirrhose	Shunt Porto-Cave	30	8e geste : 100 paros	?	?	2325	Bien : portante	Bien : portante
7	SLAUGHTER	1962	Cirrhose	Shunt spléno- Retzius	23	0	39s1/2	Césarienne	2205	Bien : portante	Bien : portante
8	NELSON &	1963	Pseudo cirrhose	Shunt Porto-Cave	23	1 GEU	terme	Forceps	3340	Bien : portante	Bien : portante
bis	LOUGHEAD	1963	Maladie de BANTI	Splénect. Shunt spléno-rénal	19	0	F.C. 2 mois	Forceps	3170	Bien : portante	Bien : portante
	HENKINSON	1964	Hépatite chronique	Shunt Porto-Cave	36	2	37 s	Césarienne	3140	Bien : portante	Bien : portante

N°	Auteurs	Date:Diagnostic	Intervention	Age	Parité	Terme	Délivrance	Poids	Mère	Enfant
1	FARKAS	1965	Splénectomie Shunt porto- renal	22	0	Terme	spontanée	3750	Coma hépatique né	Mort
2	GORDON POHLSTON	1965	Cirrhose post-nécrot. Shunt porto- cave	34	1	39e s	Forceps	3600	Bien portante	Bien
12	CHLAPIS	1965	Cirrhose post-nécrot. Cave - 2 fois	35	1	40e s	Spontanée	3026	Bien portante	Bien
13	LANZLICK	1965	Cirrhose étiol. indée. régal	26	0	44e s	Spontanée	?	?	Mort in utero
14	HASSIM	1965	Cirrhose étiol. indée. Cave	34	2	43e s	Forceps	2600	Bien per. à la ser.	portant
15	JARVINEN	1965	Cavernome portal Shunt porto- cave	20	0	Terme	Vacuum	3200	Bien portante	Bien
16	CAROLI	1967	Cavernome portal Shunt	20	1	Terme	?	?	Bien portants	
17	CASTADUNA	1967	Hépatite mésentérique Cave - 3 fois	27	1	F.C.	32 s	Spontanée	1900	Bien portante
18	Notre observations		Cirrhose étiol. indée. Shunt porto-cave	36	1	40e s	Spontanée	3020	Bien portante	
19	JAPHET	A	paraitre Shunt Porto-Cave							

NOTRE OBSERVATION

Madame GUE ... Yvonne est une femme de 36 ans , dont les antécédents obstétricaux et médicaux sont assez remarquables .

En effet, sur le plan obstétrical , pendant une période de 15 ans , cette femme a eu douze enfants . A l'exception d'un accouchement prématuré , pour le quel l'enfant de faible poids est décédé, toutes ses autres grossesses ont été d'évolution normale , elles se sont terminées par des accouchements normaux et à terme d'enfants vivants , bien portants .

En 1967 , à l'occasion de sa douzième grossesse , un examen complet permet de découvrir une importante splénomégalie , dont l'exploration ne fut entreprise qu'après l'accouchement . Cette splénomégalie est isolée sans hépatomégalie , ni adénopathie . Elle ne s'accompagne , ni de signes d'insuffisance hépatique , ni de signes d'hémolyse .

Par contre , il existe une anémie hypochrome , hyposidérémique et les explorations vasculaires sélectives révèlent d'importantes varices , sans qu'il n'y ait jamais eu de manifestations hémorragiques .

Les diverses investigations complémentaires ne permettent pas de retrouver l'étiologie de cette splénomégalie et une intervention est décidée : elle a lieu le 26 Décembre 1967 (Docteur A. GAUCHET)

" Incision abdominale oblique dans le prolongement de la 3ème côte gauche . La rate apparaît volumineuse sans péricapsulite , s'accompagnant d'énormes varices sous et rétro gastriques . On est surpris de découvrir une cirrhose d'aspect très inflammatoire avec de gros nodules . La pression dans la veine iléale est aux environs de 30 centimètres d'eau .

Splénectomie On décide de faire une anastomose spléno-rénale . La veine splénique est disséquée jusqu'en avant de l'aorte . On repère et on dissèque la veine rénale gauche qui est très volumineuse et on prend la décision de faire une anastomose termino-latérale .

Une première anastomose se révèle coudée et on doit la refaire , la veine splénique étant finalement implantée en plein sur la face antérieure de la veine rénale .

Anastomose en double surjet 000

Péritonisation satisfaisante de la loge splénique .

On draine par deux Redons : un sous-péritonéal un sous la coupole diaphragmatique .

On enlève un petit anévrisme de l'artère splénique et en faisant une biopsie hépatique ."

" L'examen anatomopathologique (Docteur TAYOT) révèle que la structure splénique est respectée avec, en différents points , des corpuscules de MALPIGHI normaux . Les anomalies constatées concernent essentiellement la pulpe rouge. Tous les vaisseaux sont extrêmement dilatés et entre eux , on constate une hyperplasie des cellules réticulaires . Il existe une fibrose interstitielle très importante . Mais il n'y a pas de dépôts fragmentaires , ni de nodules sidérocaltaires . Il n'a pas été en plus observé d'anomalie morphologique en rapport avec un processus tumoral . Il s'agit en somme d'une réticulo-fibrose sur une rate très augmentée de volume et dans laquelle la dilatation des vaisseaux est partout très importante .

De telles rates peuvent être observées au cours des cirrhoses et il est possible que la stase vasculaire importante soit en rapport avec une hypertension portale , liée ou non à la thrombose du système porte .

Quant à la biopsie hépatique , elle a intéressé une zone où l'on note une sclérose de la capsule de GLISSON qui se continue vers l'intérieur du parenchyme avec une sclérose plus ou moins annulaire découpant des nodules inégaux . Cette sclérose , d'intensité variable selon les endroits , contient de nombreux lymphocytes et parfois au contact des hépatocytes quelques travées en voie d'atrophie .

Les cellules parenchymateuses sont de taille inégale et organisées en travées hyperplasiques . Il n'y a pas de stéatose . Ces caractères morphologiques sont ceux d'une cirrhose nettement établie et qui peut correspondre à un type de cirrhose hyperplasique . "

Les suites opératoires furent des plus simples, à brève et lointaine échéance .

Nous voyons cette femme pour la première fois en Novembre 1968 alors que les dernières règles remontent au 30 Septembre .

Nous ne pouvons , chez cette treizième geste , treizième pare , que confirmer le diagnostic de grossesse devant les données de l'examen clinique . Nous écartons par la même occasion le recours à l'avortement thérapeutique pour lequel on avait demandé notre avis , tout en conseillant une étroite surveillance tant sur le plan obstétrical que sur le plan hépato-digestif .

Sur le plan obstétrical , l'évolution tout au long de la grossesse est satisfaisant . A aucun moment ne sont apparus de signes de toxémie ou des oedèmes . Le gain pondéral a été d'environ six kilos , la tension s'est maintenue aux environs de 13/8 et le développement du foetus a toujours été harmonieux .

Un bilan hormonal a été effectué à la trente et unième semaine (la malade s'étant jusqu'alors refusée à toute exploration) .

- le taux de créatinine est de Igr 20 / 24 heures
- le Pregnandiol est de..... 24 mgr40/ 24 heures
- les phenolstéroïdes à 7500 gamma / 24 heures
- les " I7 Cétostéroïdes à 5/mgr /24 heures

L'exploration des fonctions hépatiques est également effectuée :

- Thymol 1,5 unités
- Ranger négatif
- Gros 2 cc
- Kunkel 42 unités Vernes
- Phosphatases alcalines.. 6 unités PODANSKY
- Phosphatases acides 5,6 unités Plumel
- Bilirubine néant
- Glycémie 0 gr36
- cholestérol estérifié ... 1 gr74
- cholestérol total..... 2 gr20
- Protides totaux 62 gr.,
- Sérine ;33 gr.,
- Transaminases SGOT..... 26 US.F
- SGPT..... 28 USF
- Electrophorèse
 - Albumine 46%
 - Alpha I Globuline.. 5%
 - Alpha 2..... 16%
 - Beta I 20%
 - Beta 2
 - Gamma 13%
- Crée 0 gr24
- Sodium 136 mEq,5
- Potassium 4 "
- Chlore 105 "
- Réserve alcaline 40 V.
- Prothrombine 100%
- Epreuve BSP : à 15 mn 40%
- à 45 mn 10%

Quant à l'hémogramme il est normal avec des chiffres de :

- globules rouges 4.070.000,
- globules blancs 9400 ,
- avec 65% de polyneutrophiles
 - 3% de éosinophiles
 - 21% de lymphocytes
 - 9% de monocytes
- plaquettes 550.000.

Le taux d'hémoglobine est de 9 gr 50

Enfin le taux des reticulocytes est de 2,3% , le volume globulaire moyen est de 79,8 microns cubes , le fer sérique à 70 gamma , l'amoniémie à 120 gamma

Le 5 Juillet 1969, Madame GUE ... rentre dans le service . Des contractions sont en effet apparues et , à l'entrée on découvre que la dilatation atteint 4 centimètres et que la présentation est céphalique en O.I.D.P.

Deux heures après son entrée , la dilatation est complète et en deux efforts expulsifs , Madame GUE ... donne naissance à une fille criant à la naissance , pesant 3 kgs 020 avec un Apgar-Score à 10 ; la délivrance mode Baudelocque était complète et normale ; le cordon normal contenait trois vaisseaux .

Nous avons profité de la période des suites des couches pour soumettre notre malade à une nouvelle exploration des fonctions hépatiques qui a fourni les résultats suivants :

- | | |
|-----------------------------|------------------|
| - Thymol | |
| - Hanger | négatif |
| - Gros | I,5 cc |
| - Munkel | 40 unités Vernes |
|
<u>- Electrophorèse</u> | |
| - Protides totaux | 74 gr /litre |
| - Sérum Albumine | 36% |
| - Alpha I | 5% |
| - Alpha 2 | 13% |
| - Beta | 23% |
| - Gamma | 23% |
|
 | |
| - Urée Sanguine | 0 gr 24 |
| - Glycémie | 0 gr 94 |
| - Taux de Prothrombine .. | 100% |
| - Réserve alcaline | 56 volumes |
| - Bilirubine | néant |
| - Phosphatases alcalines. | 17 U.E |
| - Transaminases SGOT ... | 23 US.F |
| SGPT | 20 USF |
|
 | |
| - Gammaémie | 20 gamma % |
| - Fibrine | 3 gr /litre |
| - Cholestérol total | 2 gr |
| estérifié | 1 gr 52 |

Quant aux explorations hématologiques , elles ont montré :

- un fer sérique à 35 gamma %
- des globules rouges à ... 4.100.000
 - Hémoglobine à 9 gr50
 - plaquettes à 400.000
- des globules blancs à ... 11.300
 - dont 65,5 % de polynucléophiles
 - 4,5 d'éosinophiles
 - 1% de basophiles
 - 20,5% de lymphocytes
 - 3,5 de Monocytes

le volume globulaire moyen est de 75,2 microns

EN CONCLUSION

Nous avons été amenés à suivre la grossesse d'une treizième pare de 36 ans ayant subi neuf mois avant la survenue de sa dernière grossesse une anastomose spléno-rénale pour hypertension portale dont l'origine exacte n'a pu être précisée.

En nous basant sur les observations antérieures relatant des cas analogues de grossesse survenue chez des femmes ayant subi une anastomose porto-cave , nous avons décidé de laisser la grossesse se développer .

La surveillance clinique et biologique n'a , à aucun moment , révélé de troubles dans le déroulement de la grossesse ou d'altération hormonale ou hépatique.

Cette grossesse s'est terminée au voisinage du terme par un accouchement normal d'un enfant normalement constitué.

BEARN, KUNKEL, SLATER 1956

Le début des troubles se situe durant l'hiver 1945. La patiente alors âgée de dix-neuf ans présente à plusieurs reprises des infections des voies aériennes supérieures, avec fièvre, arthralgies diffuses des genoux, poignets et chevilles.

En Février 1946, apparition insidieuse d'un ictère accompagné de fièvre intermittente.

Une hépatomégalie à six doigts du rebord costal, une splénomégalie sont mises en évidence en Mai 1946. Les arthralgies persistent, de nombreux nodules rhumatismaux apparaissent.

Les examens biologiques montrent des protéines sériques totales à 11 grammes pour cent dont albumine 2,5 grammes pour cent ; globuline 8,5 grammes pour cent.

La laparotomie permet une ponction biopsie du foie qui révèle une cirrhose du foie.

Jusqu'en Novembre 1950, la patiente malgré quelques épisodes de saignements spontanés des gencives, se porte assez bien. A cette époque d'importantes varices œsophagiennes sont visualisées. Quatre mois plus tard une sévère hémorragie digestive fait pratiquer avec succès un shunt porto-cave.

Entre 1950 et 1952, la patiente présente plusieurs épisodes aigus fébriles, faits de douleur précordiale et de dyspnée. A l'examen cardio-pulmonaire, on peut mettre en évidence un galop, un frottement péricardique, une augmentation de volume du cœur, et de petits épanchements pleuraux bilatéraux. Ces épisodes durent environ deux semaines. En Mars 1952, lors d'un de ces épisodes, une hémoculture se révèle stérile. Les antibiotiques et les salicylés n'ont aucune action sur les divers symptômes et sur la fièvre.

A deux reprises des cellules L.E. sont retrouvées dans le sang.

En Avril 1952 devant une altération de l'état général au cours d'une flambée d'arthrite, un traitement par A.C.T.H. fait regresser les troubles et normalise les examens biologiques. La bilirubinémie passe de 10 milligrammes pour cent à 40 milligrammes pour cent. La sérum-albumine accuse une légère remontée, accompagnée d'une décroissance minime des globulines. En définitive, l'état de la patiente est stabilisé par 50 milligrammes par jour de cortisone.

En 1954, elle se marie. En 1955, elle accouche d'un enfant normal.

Les deux années suivantes ne montrent aucun changement biologique ou clinique sous corticothérapie, à une dose quotidienne variant de vingt-cinq à cinquante milligrammes par jour.

BRAMS 1957

En Juillet 1952, la patiente, vingt-sept ans, est admise à l'hôpital pour hématomose et œdème. L'œsophagoscopie révèle d'importantes varices œsophagiennes ulcérées, la pression des varices est de 340 millimètres d'eau. Le diagnostic de cirrhose sévère foie est fait par ponction - biopsie. Aucun antécédent particulier est retrouvé à l'interrogatoire.

Bilan pré-opératoire (Octobre 1952) tableau page 13

Une anastomose termino-terminale est effectuée Octobre 1952. La pression portale à 403 millimètres d'eau avant le shunt, descend à 229 millimètres d'eau après.

Deux à trois semaines plus tard, la pression des varices est tombée à 120 millimètres d'eau, bien que les varices n'aient pas diminué. La convalescence est sans incident.

Bilan hépatique (Novembre 1952) tableau page 13

En Juillet 1955, soit trois ans après le shunt, la patiente, en aménorrhée depuis décembre 1954, se présente pour un examen prénatal. Il est normal, hormis un œdème des chevilles quoté trois croix. La grossesse se déroule normalement en dehors d'une légère anémie corrigée par une thérapeutique martiale. La tension artérielle est de 120 / 136 - 75 - 85. La prise de poids de quatorze kilogrammes est excessive, due en grande partie à une rétention aqueuse.

EN Septembre 1955 au terme de quarante semaines la patiente se met spontanément en travail et donne naissance, par césarienne à la partie basse, sous anesthésie périméale à une fillette vivante, en portante. Une hospitalisation un mois plus tard permet de vérifier les fonctions hépatiques. tableau page 13

L'œsophagoscopie visualise de minimes varices non révélées par les radiographies gastro-intestinales.

En Février 1956, la patiente est enceinte pour la deuxième fois.

En Juin devant une hypersécrétion muqueuse à l'œsophagoscopie, une thérapeutique anticholinergique et un traitement antacide sont donnés à la gestante, associés à une vitaminothérapie et à un régime de restriction protéidique.

La grossesse se déroule sans incident en dehors d'un œdème pré-tibial lors du troisième trimestre, et une tendance à la formation spontanée d'hématomes, signalée par la patiente. La tension est de 120/130, 60/75. La prise de poids totale est de neuf kilogrammes.

L'accouchement spontané, sous anesthésie périméale, a lieu le 4 Novembre 1956 au terme de trente-sept semaines, d'une fillette vivante, normale de 3170 grammes.

La seule complication dans le post-partum a été un hématome périméal de trois centimètres, secondaire à une épisiotomie qui a régressé sous traitement médical.

L'œdème pré-tibial régressa lentement jusqu'à la seizième semaine.

Aucune anomalie n'apparut, en dehors d'un foie augmenté, ferme, non douloureux. Les fonctions hépatiques du post-partum et jusqu'en février 1957 sont portées dans le tableau ci-contre.

	2ème grossesse								
	Avant inter- ven- tion-	Après inter- ven- tion	Après accou- che- ment						
	Oct. 1952	Nov. 1952	Oct. 1955	Fev. 1956	Juin 1956	Oct 1956	Nov. 1956	Dec. 1956	Fev. 1957
Protides totaux g/100 cc	8,1	7,2	6,5	6,7		6,2	6,	6,5	6,3
Albumine	4,38	4,2	3,2	3,4		3	2,9	2,8	2,9
Globuline	3,27	3,6	3,3	3,6		3,2	3,1	3,7	3,4
Uromol-test	6	17	7	10	9	8	6	12	7
Phaline test 24 heures	0	+	++	+++	++	+++ /	+++	++++	++
48 heures	trace	++++	++	++++	++++	++++	+++	++++	+++
S.P % tension après minutes	9		11	19	11,5	13,6	10,2	20,6	12,2
Bilirubine totale mg/ 100 cc	1	2	9	1,9	2	1,7	1,7	1,2	1,3
directe	4	1,9	2	0,35	0,4	0,35	0,45	0,25	4
indirecte	6	14,3	7	1,55	1,6	1,35	1,25	0,95	9
Cholestérol total estérifié	192	233 71	233 71	155 62	207 72	132 65	146 66	263 62	151 67
Taux protrombine %	100	100	70	58	100	100	59	70	100
Phosphatases Alcalines			30,6	11	9,3	4,2	3,4	1,9	16,4

J. ADNO 1957

Depuis Décembre 1949 , la patiente présente des accès fébriles intermittents . Hormis une leucopénie, toutes les investigations furent négatives : (repas baryté, urographie intraveineuse , ponction de moelle) .

En février 1953 , après une extraction dentaire , une hémorragie gingivale importante est notée , le test de HESS est alors positif . Des angiomes apparaissent au cou , à la poitrine , aux mains . Les fonctions hépatiques , les tests de la coagulation sont normaux . Cependant les plaquettes sont diminuées à 50.000 par millimètre cube .

Par la suite s'extériorisent un purpura , des hémorragies , des épistaxis . Une splénomégalie est trouvée à l'examen, qui fait pratiquer une splénoportographie montrant alors une dilatation de la veine portale .

Un shunt spléno-rénal avec splénectomie est décidé . La laparotomie montre des veines dilatées du hile de la rate , et une cirrhose du foie multilobulaire qui à la ponction Biopsie fait porter le diagnostic de Maladie de BANTI .

Après une pneumonie marque les suites opératoires , le compte plaquettaire est à 278.000 par millimètre cube .

Le premier mois de son mariage la patiente devient enceinte et le 7 avril 1955 , elle est césarisée . Dans les suites de césarienne la patiente développe une sévère dermatite allergique de type exfoliatrice . Un oedème vulvaire persiste un certain temps .

En Juillet 1956 , la patiente aménorrhéique depuis février 1956 se présente pour l'examen prénatal à la vingt deuxième semaine . La patiente est bien malgré des accès intermittents de fièvre . Les fonctions hépatiques , tests de coagulation , numération formule sanguine sont normaux . Le foie n'est ni palpable , ni douloureux à la percussion . A la vingt-cinquième semaine, on assiste à une menace d'avortement . Au repos au lit , les antispasmodiques font peu régresser la douleur . Un oedème des membres inférieurs apparaît . Les fonctions hépatiques sont toujours normales mais le dosage de la natrémie est bas 118 milliequivalent par litre . On institue un régime salé qui entraîne la disparition de la douleur . Par la suite , l'état de la malade s'améliore , les oedèmes vont en régressant . La prise de poids totale est de quatorze kilogrammes .

Le 20 Novembre 1956 , à terme, le travail spontané commence mais la patiente ressent une vive douleur abdominale au niveau de la cicatrice d'hystérotomie . On envisage alors une césarienne , et pendant les préparatifs se produit la rupture des membranes , alors, sous une analgésie au cyclopropane on délivre par forceps une fillette pesant 3396 grammes . Une délivrance manuelle permet de vérifier l'intégrité de la cicatrice utérine .

Au dixième jour du post-partum , l'enfant et la mère, malgré un prurit léger, sont en bonne santé .

OBSERVATION N° 4

L / E E Y (1961)

Observation incomplète . La documentation étant impossible à trouver en France .

D'après les éléments relevés chez divers auteurs il paraît s'agit d'une patiente âgée de vingt et un ans chez qui a été porté un diagnostic de cirrhose au cours d'une laparotomie .

Un shunt spléno-rénal a été effectuée dix ans après .

Au terme de 39 semaines , elle a été délivrée par césarienne d'un enfant vivant bien portant, 3181 grammes .

La mère aurait eu une reprise de l'hypertension portale manifestée par des hématomèses au troisième trimestre de la grossesse.

Cependant , la mère revue cinq mois après devait être en bonne santé .

Cette reprise de l'hypertension portale a été attribuée à une phlébotrombose au niveau du shunt chirurgical.

FISH ET MILLS (1961)

Il s'agit d'une femme de dix-sept ans , qui présente en Avril 1953 une première hématomatémèse jugulée par un traitement médical. Quatre mois plus tard après un nouvel épisode ; on porte le diagnostic d'anémie splénique " , devant une splénomégalie et on pratique une splénectomie.

Deux mois après intervention , nouvel épisode hémorragique . Une œsophagographie met en évidence des varices œsophagiennes . Après autre à cinq épisodes d'hémorragies on se décide à une ligature des varices par voie transœsophagienne, l'intervention est suivie d'une nouvelle hémorragie . Une ponction biopsie montre un aspect hépatique normal.

En Juin 1955 , un shunt porto-cave est décidé mais on ne peut mettre en évidence la veine portale . On surseoit donc l'intervention . On porte le diagnostic d'hypertension portale par phlébographie.

On retrouve dans les antécédents un " empyème " six ans , une appendicectomie à onze ans .

En Janvier 1957 , un septième épisode hémorragique sévère oblige à réintervenir d'urgence pour un shunt porto-cave. On pratique une anastomose de la veine mésentérique supérieure à la veine cave inférieure . La pression portale est à 40 centimètres d'eau .

Sept mois plus tard , on assiste à de nouvelles hématomatémèses stoppées médicalement . On effectue une nouvelle ligature transœsophagienne en Novembre 1954 .

Peu après la patiente se marie et malgré tous les conseils pour éviter une grossesse , la patiente est enceinte en Février 1959 . La grossesse se déroule sans incident notable hormis un épisode de selles noirâtres au deuxième trimestre , ayant cédé à un traitement médical .

LA délivrance d'un enfant normal du sexe féminin dont le poids ne nous est pas connu a lieu par césarienne.

O' LEARY et BEPYO 1962

Il s'agit d'une huitième geste, cinquième parvenue en Novembre 1959, alors enceinte de six mois pour hématomésos pendant depuis huit jours.

Dans les antécédents on retrouve, en Novembre 1958, un épisode ictero-ascitique. Des varices oesophagiennes furent mises en évidence par un repas baryté. Le diagnostic de cirrhose thyloïdique et de dénutrition est porté. Le repos, une diète protéique, une vitaminothérapie, des antibiotiques, du fer per os, constituent les divers éléments de la thérapeutique.

A l'examen, le pouls est à 140, la respiration 20, la pression artérielle 11/6. L'abdomen, en dehors d'un utérus d'une grosseur de 5 mois, permet de palper une hépatomégalie, une ascite sans plénomégalie.

A l'examen cytobactériologique des urines, il y a présence de leucocytes et de bactéries. (Voir tableau des examens) (P.12)

Après un essai de réanimation médicale sous sonde de Blackmore, la poursuite des hématomésos fait effectuer le 21 Novembre 1959, l'oesophagoscopie montrant d'importantes varices oesophagiennes, un shunt porto-cave latéro-latéral. La pression portale avant anastomose est de 420 millimètres d'eau après 260 millimètres d'eau.

Les suites opératoires furent satisfaisantes et assiste à un retour à la normale de la bilirubine et des protéines.

La grossesse se poursuit et progresse avec satisfaction et le 25 février 1960 se produit une rupture spontanée des membranes. On administre 100 mg de Nembutal en intramusculaire et sous anesthésie caudale, deux heures plus tard par un forceps à la partie moyenne naît un garçon vivant bien portant de 2325 grammes. Le post partum est normal.

Une ponction Biopsie du foie en Mars 1960 fait porter le diagnostic de Cirrhose post nécrotique ou cirrhose de Laennec (voir tableau des examens).

A l'oesophagoscopie on ne retrouve pas les varices et les fonctions hépatiques continuèrent à s'améliorer progressivement.

A la sortie le 13 Mai 1960, la mère et l'enfant se portent bien.

	Novembre 1959 Grossesse 6 mois Avant Intervention	Mars 1960 après shunt
Albumine	3,5	3,4
Globuline	3	3,7
Thymol	3,5 unités	3
Cephaline		+
ESP % rétention	37	
Bilirubine	1,5 mg%	1,2 mg
Prothrombine	100%	
Phosphatases Alcalines	8,3 unités Bodansky	

NELSON ET LONGHEAD 1963

CAS I

L'enfant à neuf ans entre à l'hôpital en Août 1947 pour bilan d'une hépatomégalie, découverte d'examen systématique, sans aucun antécédent particulier.

L'examen révèle une hépatosplénomégalie avec adenopathies généralisées. Seuls examens de laboratoire anormaux: une eosinophilie à six pour cent, un taux de prothrombine à 59 pour cent. L'albumine sérique est à 3,45 grammes pour cent, les globulines à 3,27 grammes pour cent.

Une vitaminothérapie K ne fait pas remonter le taux de prothrombine. Les quatre années suivantes sont marquées par une tendance à l'anémie. L'eosinophilie est toujours élevée.

En Septembre 1959, on pratique une salpingectomie pour rupture de grossesse ectopique. L'hémoglobine est alors à huit grammes huit.

Un mois après, apparition d'une ascite, qui à la ponction ramène 4000 centimètres cube d'un liquide clair sans germe ni cellule.

Les tests hépatiques, les électrolytes sanguins, les protéines sériques sont normaux.

L'ascite récidivante ne s'asséchant pas par ponction fait effectuer le 23 Février 1960 une ponction Biopsie du foie au cours d'une laparotomie. La surface du foie est ferme avec un aspect " enrobé de sucre " il est, ainsi que la rate, élargi.

L'examen microscopique du foie montre une capsule dense fibreuse avec une conservation remarquable de l'aspect des cellules profonds, aspect ressemblant à celui d'une pseudo-Cirrhose de Fick ou maladie de Concato apparaissant chez les sujets jeunes se manifestant par une hépatomégalie et ascites récurrentes.

Aussi devant cette hypertension portale avec tests hépatiques intacts, le 21 Avril 1960, la patiente subit un shunt porto-cave.

La convalescence est bonne, sans reproduction de l'ascite.

Le 5 Mars 1962 elle consulte dans le cadre d'un examen prénatal. Alors qu'elle est enceinte de quatre mois, on ne retrouve pas de signe d'hypertension portale. La grossesse est asymptomatique. La prise de poids totale est de neuf kilogrammes sans oedème.

La délivrance a lieu par forceps à la partie basse le 16 Août 1962 d'un garçon vivant, bien portant de 3340 grammes.

La délivrance est artificielle pour non décollement du placenta.

Le post partum fut sans complication, la patiente se portant bien. On trouve les examens suivants:

Hémoglobine	Prothrombine	Albumine	Globuline
10.9	49%	2.7	2

A l'âge de quatre ans , l'enfant est traitée pour des hémorragies digestives par varices oesophagiennes entraînant une anémie .

En 1944 , à l'âge de sept ans une splenectomie est pratiquée pour une maladie de BANTI : une ponction biopsie du foie décrit une image de fibrose hépatique et d'hémosiderose d'origine incertaine .

Par la suite les hémorragies digestives se répètent accompagnées d'infections fréquentes des voies respiratoires supérieures et d'infection amygdaliennes .

En Novembre 1947 devant les images radiologiques de varices oesophagiennes sans hépatomégalie , ni splénomégalie , un shunt piéno-rénal a lieu . Il fut suivi d'un état satisfaisant de la patiente .

En 1956 , soit neuf ans après l'anastomose , on assiste à l'avortement d'un oeuf clair . La numération formule sanguine , les protéines sériques sont normales .

Peu de temps après une nouvelle grossesse s'installe et progresse sans incident jusqu'à terme , le 2 Mars 1957 où l'accouchement a lieu par un forceps à la partie basse d'un garçon bien portant de 3170 grammes .

Dans le post-partum rien n'est à signaler et la patiente , revue quatre semaines plus tard , est bien portante.

SLAUGHTER ET KRANTZ 1962

La patiente de 22 ans est admise pour la première fois en janvier 1959.

Dans les antécédents on retrouve, un oedème douloureux de la jambe droite depuis la naissance, un oedème douloureux de la jambe gauche durant six mois, ayant fait porter à l'âge de douze ans un diagnostic de rhumatisme articulaire, mais qui ne fut pas suivi de traitement antirhumatique.

La puberté s'installe à douze ans avec des cycles réguliers de 28 jours de durée de cinq jours.

A l'examen on trouve une hépatomégalie, une splénomégalie à trois centimètres du rebord costal et un oedème tibial aux deux croix.

Le bilan hépatique est effectué le 14 Janvier 1969 (voir tableau)

Une ponction biopsie diagnostique une fibrose portale. A l'oesophagoscopie les veines sont élargies mais non variqueuses.

En Août 1959, la patiente est réadmise à l'hôpital pour syncopes et hématomés.

L'ammoniémie est à ce t soixante gamma pour cent.

L'électrophorèse des protéines montre une chute de l'albumine à 27 pour cent, une augmentation des gamma globulines à 38 pour cent.

Plaquettes 97.000 par millimètre cube.

Le reste des examens est reporté sur le tableau.

Un cathétérisme de la veine hépatique indique une hypertension portale. On pratique le 26 Août une splénectomie et un spléno-rectzius.

A la sortie, l'ammoniémie est à 30 gamma pour cent. Les autres examens sont reportés ci-contre.

En Mars 1961, la patiente devient enceinte. On doit l'hospitaliser à la quatrième, vingt-troisième, trentième semaine de gestation pour nausées, vomissements, hématomés, mais non vérifiés.

Les bilans hépatiques sont répétés. (voir tableau)

Au terme de trenteneuf semaines et demi, une césarienne donne naissance à un garçon de 2205 grammes. En cours de césarienne on pratique la ligature des trompes. Le post-partum est normal.

La patiente et l'enfant se portaient bien huit semaines après la délivrance. (Voir bilan tableau) Page 22

	Janv. 1959	Avant shunt Aout 1959	Après Shunt Dec. 1959	Grosses se I mois Avril 1961	Sept. 1961	Oct 1961	Dec. 1961	Après Accou- ché ment Janv. 1962
Protides totaux g/100cc	5,40	5,98	6,71	5,77	5,26	4,73	4,63	4,17
Albumine	2,48	2,45	4,16	2,94	2,57	2,14	1,71	1,32
Globulines	2,92	3,53	2,55	2,83	2,69	2,59	2,92	2,85
Alpha 1	4%							
Alpha 2	6%							
Eta	12%							
Gamma	32%							
Thymol test	12	20	4	2	I	3		2
Cephaline test	+++	++++	++	+	+	++	++	0
BSP % rétention après 45 minutes	22				10			
Bilirubine Totale mg/ 100 cc	0,3	0,3	0,5	0,4	0,3		0,2	
Directe	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1		0,1	
Indirecte								
Cholestérol total	182	128	216	164	178			252
estérifié	62	73	57	65	72			73
Taux Protrombine	89%			87%				
Phosphatases Alcalines	2,8	3,1	1,3	3,3	2,3			
Hémoglobine				14,1	11	10,2	11,9	11
Plaquettes				293000				

MARKAS 1964

En 1961, la patiente présente à l'âge de seize ans hématoménose et moelena .

En 1962 , une récurrence fait pousser plus loin les investigations et fait porter le diagnostic de thrombose de la veine splénique , une splénectomie et une anastomose spléno-rénale sont effectuées.

En 1963, à l'âge de vingt-deux ans , elle devient enceinte . Au terme de six mois , une hémorragie digestive fait poser l'indication d'une interruption de grossesse qui est refusée , le terme étant trop tardif.

Au cours d'un épisode douloureux abdominal la patiente émet un moeléma massif . A partir de ce moment , elle ne sent plus bouger l'enfant . Elle accouche 24 heures après d'un enfant mort de 3750 grammes de sexe masculin . Elle présente alors une hémorragie de la délivrance qui fait pratiquer une délivrance artificielle .

Seize heures après elle fait une hématoménose massive , un moelena important entraînant un état de choc .

Deux jours après , nouveau moeléma et collapsus avec convulsions nécessitant des transfusions répétées .

On note :

Albumine	Alpha I	Alpha 2	Béta	Gamma
47.3%	6.6%	15.3%	14%	16.6%

Plaquettes 220.000.

Temps de coagulation 8 minutes

Temps de saignement : 3 minutes et demi

Temps de Quick : 22 secondes .

La sortie s'est effectuée au vingt-sixième jour , après un traitement anti-anémique . La numération est à la sortie de 3.600.000 globules rouges par millimètre cube . L'hémoglobine est à 50 pour cent .

HEURION et collaborateurs (1964)

Les auteurs présentent une eurasienne de trente-cinq ans, troisième geste, troisième pare. On note dans ses antécédents obstétricaux, deux césariennes, en 1950 et 1951 pour disproportion foeto-pelvienne. La taille de la mère est de 155 centimètres, les enfants pesant 2400 grammes et 3300 grammes. Cette seconde hystérotomie est suivie de ligature des trompes.

Cette patiente est porteuse d'une splénomégalie connue depuis l'enfance.

En 1959, elle fait une première hématomérose. Au cours d'une seconde hématomérose très abondante, elle est hospitalisée dans le service du Professeur GOSSET, où elle est traitée médicalement avec pose d'une sonde de Sengstaken-Blackmore.

Une radiographie de l'oesophage montre d'énormes varices œsophagiennes. Une splénoportographie met en évidence une anomalie de distribution au niveau de la branche droite intra-hépatique de la veine-porte. La pression intra-splénique est de 34 centimètres d'eau. Hormis une modification de l'épreuve à la Bromo-sulfone phaléine, les tests hépatiques sont normaux. (voir tableau) Le diagnostic est hypertension portale par bloc intra-hépatique.

Une reprise de l'hémorragie fait effectuer en Juillet 1960 une anastomose porto-cave termino-latérale. La pression splénique post-opératoire est à 17 centimètres d'eau.

L'état général est bon, jusqu'en Novembre 1960, où elle est hospitalisée pour asthénie, douleur hypocondre gauche, hépatomégalie douloureuse.

L'oesophagographie ne montre plus de varice. Les transaminases hépatiques sont normales mais les tests hépatiques sont très perturbés (tableau) surtout les tests de flocculation.

Une ponction biopsie du foie révèle des lésions d'hépatite chronique.

En 1961, lors d'une réhospitalisation, les fonctions hépatiques se montrent à nouveau très perturbées. (tableau F.21)

En Janvier 1963, la malade se présente enceinte de cinq mois. Une surveillance très poussée s'installe avec répétition des tests hépatiques qui ne s'aggravent pas (tableau) bilans électrolytiques normaux. Les bilans hématologiques montrant une thrombopénie modérée, avec légère anémie.

On note l'apparition d'un excès de liquide amniotique modéré. La prise de poids totale est de douze kilogrammes. La tension est 14/9. Un œdème volumineux des membres inférieurs apparaît. La patiente est mise au repos, sous

régime désodé, diurétiques , sédatifs . L'état s'améliore .

Le 7 Mai 1963 au terme de trente-sept semaines après rupture spontanée des membranes la femme entre en travail . La césarienne effectuée alors, extrait un garçon bien portant de 3140 grammes . On termine par une résection-ligature des trompes.

Les suites de couches sont normales . Les bilans hépatiques sont identiques aux précédents (tableau .

L'enfant et la mère, en dehors d'un léger oedème de la crête tibiale, se portaient bien en Janvier 1964

	Avant Shunt	Après shunt Nov. 60 à Fév. 61	Sept 61 Oct 61	Grossesse		Après Accouche- ment
				Janv. 63	Mai 63	
Protéines totales g/l	73	73	68	67	56	64
Albumine		48,3	53	53	31	38
Alpha I		4,3	I	3	2,5	2
Alpha 2		5,6	2,5	5	3,5	4
Beta		9,3	3,5	16	7	5
Gamma		3 2	35	23	12	15
Thymol test U. Vernes	10	7	9	20	8	15
Hanger	0	+++	++++	+++	+++	+++
ESP rétention après 45 minutes	II		I9	I9	I9	3
Bilirubine totale mg/l		23	I7	8	12	7
Cholestérol total g/l		I,8	I,90	2,40	I,75	I,60
Cholestérol estérifié g/l		I,30	I,30			

CHAPITRE I 9 6 5

La patiente , âgée de trente-cinq ans , dixième geste , huitième pare dont quatre enfants vivants , est vue en Juin 1962 pour une aménorrhée de six mois .

Dans les antécédents , on note une hépatite infectieuse en Novembre 1960 .

Elle est admise à l'hôpital en Mars 1961 pour une hémorragie digestive massive . Le diagnostic d'hypertension portale est posé. La patiente refuse l'intervention et en Novembre 1961, elle est réadmise pour une nouvelle hémorragie digestive .

En Mars 1962 , la patiente est hospitalisée pour le traitement d'un ulcère variqueux de la jambe gauche et à cette occasion se repose l'indication opératoire du shunt .

L'examen montre une femme bien portante , de 71 kilogrammes . Tension artérielle 12/6 , pouls 30 . On ne note aucun ictere , ni ascite , le foie affleure le rebord costal. Les examens de laboratoire sont alors effectués (voir tableau)

Les études radiologiques de l'oesophage montrent des varices . Un splénoportogramme révèle une veine splénique , une veine portale intactes avec une circulation collatérale importante , un bloc intra-hépatique est détecté . L'opération suit cet examen et le 22 Mars 1962 alors que la patiente est enceinte de trois mois , un shunt termino-latéral est exécuté . Le foie a un aspect de cirrhose , précisé par la ponction biopsie . Il s'agit d'une cirrhose post-nécrotique.

Les suites opératoires furent normales . Un nouveau oesophagogramme en Mai 1962 montre une certaine amélioration . En Juin 1962 , elle est envoyée en consultation prénatale.

Durant la grossesse , on note une tendance à la rétention d'eau malgré l'usage des salidiurétiques et un régime modéré . En Juillet , son poids est de quatre-vingt neuf kilogrammes , sa tension 13/7 , il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs , la hauteur utérine est à vingt quatre centimètres

En Octobre 1962 , la patiente doit être hospitalisée pour rétention liquidienne . Il existe un oedème tibial à trois croix , elle pèse alors cent-sept kilogrammes . La tension est 13/7 , le pouls 100 . L'auscultation pulmonaire est normale . Les bruits du coeur foetaux sont à 136 , le col est dilaté à un centimètre .

Les épreuves de laboratoire sont reportées dans le tableau .

La patiente est mise au repos au lit , une diète soignée est instituée la surveillance du poids est quotidienne. On lui administre des salidiurétiques et de l'aldactone . Au septième jour la perte de poids est de treize kilogrammes.

.../..

Le 1er Novembre 1962 , la patiente entre spontanément en travail . Le travail dure trois heures dix se terminant par la délivrance spontanée sous anesthésie périnéale et épisiotomie d'une fillette de 3026 grammes avec un Apgar à 7 .

Le post-partum est sans incident sous traitement aldactone et vitaminothérapie .

Elle sort le cinquième jour , son poids est alors de quatre vingt quatre kilogrammes .

Un an après la mère et l'enfant se portent bien .

OBSERVATION N° 12

GORDON , JOHNSTON , RODGERS 1965

La patiente présente un ictère à l'âge de cinq ans . Au cours d'une appendicectomie à vingt-six ans , on découvre un foie cirrhotique . Entre vingt-six ans et trente elle présente à plusieurs reprises des hématémèses .

Ses fonctions hépatiques sont très perturbées .

- Bromosulfophtaleine vingt pour cent de rétention à la quarante-cinquième minute
- Pseudo-cholinestérase trente unités
- Sérum albumine 3,14 grammes pour cent millilitres

La ponction Biopsie montre une Cirrhose post-nécrotique . Une mésentéricographie visualise une veine portale anormale et un aspect de cirrhose du foie . Une oespphagoscopie et une oesophagographie confirme la présence de varices .

Les plaquettes sont à 30.000 millimètres cube . Devant ce chiffre une splénectomie est pratiquée . A l'opération la pression portale chiffre 230 millimètres "saline" (Normale : inférieur 200 millimètres saline)

Malgré ces gros désordres des fonctions hépatiques elle devient enceinte un mois après la splénectomie . A la vingt-sixième semaine elle a une hématémèse . Elle est admise à l'hôpital au terme de trente sept semaines et on induit le travail à la trente-neuvième semaine . Après dix heures de travail, elle accouche sous forceps à la partie basse avec anesthésie périnéale d'un garçon de 2500 grammes . L'hémorragie de la délivrance étant évaluée à 300 millilitres un litre de sang lui est administré

Trente six heures après la délivrance elle fait un coma hépatique de quarante-huit heures , ayant regressé sous traitement médical.

Un an plus tard , à l'âge de trente-cinq ans elle redevient enceinte .

A la huitième semaine , elle est hospitalisée pour hématémèse et moelena . A la dix-neuvième semaine , elle est à nouveau rehospitalisée en pré-coma hépatique malgré le traitement médical , les transfusions répétées et la mise en place d'une sonde de BLACKMORE

Le shunt porto-cave est considéré comme une opération de survie et une anastomose termino-latérale est alors effectuée . Le foie montre de nombreux nodules hyperplasiques , la pression portale passe de 350 millimètres "saline" à 170 millimètres .

Les suites opératoires sont normales et la grossesse progresse jusqu'à la trente-septième semaine où elle est réadmise à l'hôpital pour vomissements .

Les fonctions hépatiques sont identiques aux précédentes . L'hémoglobine est à 12,7 grammes pour cent millilitres

L'excrétion urinaire d'oestriol est dans les limites normales . Une infection à protéus est traitée. Elle est alors mise à la diète protéique soixante douze heures avant le travail et vingt-quatre heures avant un traitement antibiotique intestinal est administré .

Le travail est induit par amiotomie à la trente-neuvième semaine et sous une anesthésie périnéale , par un forceps à la partie basse naît une fille de 3600 grammes .

L'hémorragie de la délivrance est chiffrée à 250 millilitres et malgré une transfusion de sang frais et l'administration de vitamine K , la poursuite de l'hémorragie deux heures après oblige à une révision utérine , qui ne retrouve aucune anomalie .

Une douche intra-vaginale chaude arrête temporairement l'hémorragie .

Le fibrinogène est à 244 milligrammes pour cent millilitres et quatre grammes de fibrinogène sont alors administrés . Le taux de Protrombine , le temps de saignement le temps de coagulation , la rétraction du caillot , le compte plaquettaire sont normaux.

Dix heures après la délivrance , l'hémorragie cesse . Des investigations de la coagulation montre une génération de thromboplastine normale , les facteurs V et VII et facteur antihémophile , " christmas factor " sont normaux . Il existe une fibrinolysine à la dilution au 1/32 capable de liser un caillot en moins d'une heure .

Le post-partum est normal. Elle sort en bonne condition neuf jours plus tard.

OBSERVATION N° 13

HANZLICK 1965

La patiente , vingt-trois ans en 1957 , présente des hématomés par saignements de varices oesophagiennes. On note la présence d'une ascite , d'une splénomégalie , la cirrhose est modérée.

On ne retrouve pas d'ictère dans les antécédents on ne peut que relever , en 1955 une mononucléose infectieuse.

Une splénectomie et un shunt spléno-rénal sont effectués avec succès .

On remarque la présence d'une fièvre d'étiologie indéterminée et d'une fatigue.

Les suites sont sans autre incident .

La fièvre ayant réagi à l'hydrocortisone donnée d'une façon empirique , la patiente peut reprendre son travail .

Trois ans plus tard, la patiente présente une aménorrhée de grossesse . En 1959 , elle avait présenté des irrégularités de cycles à type d'oligoménorrhée et d'épisodes de saignement tous les six semaines .

En Janvier 1961, à la suite de plusieurs épisodes fébriles , on continue l'hydrocortisone .

L'examen général est normal . On ne retrouve ni oedème , ni hépatomégalie

Bilirubine	SGOT	Cephaline	Thymol
0,4mg%	18	négatif	2 unités

Pas d'anomalie des albumines et globulines

La prise de poids durant la grossesse est de huit kilogrammes , la grossesse se déroule normalement .

Deux jours avant la date prévue de l'accouchement 20 Avril 1961 , on assiste à un arrêt des mouvements actifs . Les radiographies confirment une mort in utéro . L'accouchement a lieu sans incident d'un enfant mort-né , le 28 Mai 1961 .

Le post partum immédiat est marqué par une hémorragie génitale nécessitant deux flacons de sang avec ocyto-ciques . Les jours suivants sont sans problème .

A l'autopsie de l'enfant , il n'y a pas de signe de post-maturité . Le placenta est normal.

En Décembre 1962 , nouvelle grossesse accouchement normal d'un enfant vivant de 3190 grammes .

On assiste de nouveau à une minime hémorragie du post partum ne nécessitant pas de transfusion de sang.

Dans les suites , la mère présentait une bonne santé sans reprise des hématomés.

OBSERVATION N° 14

HASSIM 1965

Il s'agit d'une femme de trente-quatre ans , mère de deux enfants nés en 1956 et 1957 , admise à l'hôpital le 26 Décembre 1958 avec hématomèse profuses et méléna . On ne retrouve aucun antécédent particulier , les seuls signes cliniques sont une splénomégalie avec anémie normochrome normocytaire ; l'hémoglobine est à 38 pour cent ; l'urée est à 0,60 gramme par litre , l'analyse d'urine est normale . Une transfusion sanguine est administrée de deux litres cinq cent.

Les tests hépatiques montrent un degré modéré de détérioration hépatique .

A l'examen radiologique , il y a de considérables varices œsophagiennes , un splénoportogramme montre une rate augmentée de volume , avec absence d'imprégnation de la veine splénique et portale , le diagnostic d'hypertension portale par cirrhose du foie est porté

Le 5 Février 1959 a lieu une anastomose porto-cave . La biopsie hépatique confirme la cirrhose .

Jusqu'en Mai 1962 la patiente va bien en dehors de plusieurs épisodes d'ictère moyen .

En Mai 1964 , elle est vue pour une aménorrhée datant du 25 Décembre 1963 .

A l'examen , on note un léger souffle systolique apical , le reste de l'examen prénatal est normal, l'utérus est gros d'environ dix-huit semaines .

Examens de laboratoire

Hémoglobine	leucocytes	plaquettes	temps saignement	Groupe sanghin
89%	7500	132000	1 minute 40 sec.	0 rhéus négatif

Les examens sanguins y compris les tests hépatiques sont normaux .

La grossesse se déroule asymptomatiquement . La patiente est admise à l'hôpital au repos et un déclenchement du travail par rupture des membranes pour post maturité est pratiqué à la quarante deuxième-semaine

Le 18 Octobre 1962 , l'accouchement a lieu d'un enfant de 2600 grammes , pendant les préparatifs de forceps.

Les suites de couches se sont compliquées par une phlébite superficielle de la jambe droite ayant regressé rapidement .

Toutes les investigations , y compris les fonctions hépatiques restèrent normales .

A la quarante-huitième heure, le nouveau-né présente un léger ictère , les examens du sang du cordon s'avèrent négatifs .

A la sortie de la clinique la mère et l'enfant se portaient bien .

OBSERVATION N° 15

JARVINEN 1965

Patiente , âgée de vingt ans , primipare .

On retrouve , dans l'enfance , des épisodes fréquents de fatigue obligeant l'enfant à se coucher , au retour de l'école . De plus, elle présentait fréquemment des nausées après et parfois avant les repas .

Au printemps 1955 , elle fait une hématomérose , mise sur le compte d'une angine . A chaque printemps , l'hématomérose se renouvelle .

En Mars 1959 , hématomérose profuse une nuit après une leçon de gymnastique la veille , les selles restent goudrons deux à trois jours après .

Elle est admise à l'hôpital d'Avril à Mai 1959.

A l'entrée , l'hémoglobine est à huit grammes deux .

Une splénoportogramme montre une obstruction du tronc de la veine porte avec circulation collatérale . La pression dans la rate est à 350 millimètres d'eau.

Hémoglobine	Leucocytes	Cholestérol	TS	TC	ESP	Thymol
10,8 gr	3200	2,10 g	2,40 sec.	6 mm sec.	14%	négatif

Le diagnostic d'obstruction pré-hépatique est fait . On porte l'indication de shunt porto-cave mais il est impossible de le pratiquer car on se trouve non, devant une veine bien individualisée , mais devant un volumineux plexus veineux.

Le traitement est médical en Novembre et Décembre, la malade se porte bien alors .

En Avril 1961 , épisode de fatigue , de faiblesse générale et de douleur abdominale suivie d'un moelena .

Elle est réadmise à l'hôpital en Mai . Une opération chirurgicale a lieu : splénectomie , anastomose spléno-rénale. Un examen microscopique de la rate parle de stase chronique .

Les suites opératoires furent bonnes .

Les médecins ayant autorisé une grossesse , la patiente devient enceinte en Mai 1963 .

En Février 1964 , à l'examen on note , un léger œdème de la face , du tronc , des membres inférieurs. La pression est à 12/8 . La gestante se porte bien .

Hemoglobine	:	11,2
Globules rouges	:	3.300.000
Leucocytes		10800
Plaquettes		266.000
Fer Sérique	:	59 gamma %
Prothrombine		24%
Phosphatases alcalines	:	6,7
Cholestérol		235
Thymol		negatif
Creatinine		0,52 mg %

Excrétion utinaire oestriol 22 mg par 24 heures
pregnandiol 14,3 mg

En Février 1964, le travail commence . Une rupture artificielle des membranes est effectuée a neuf centimètres de dilatation .

L'enfant est délivré par vacuum extractor.
Il s'agit d'un garçon bien portant de 3290 grammes , Apgar 10 .
Le placenta est normal pesant 620 grammes .

Les suites furent normales pour la mère
et l'enfant .

OBSERVATION N° 16

CAROLI 1967

Il s'agit d'une jeune fille d'Afrique du Nord qui est adressée dans le service à l'âge de dix-neuf ans , dans les suites d'une césarienne avec enfant bien portant , pour découverte d'une splénomégalie à l'occasion d'un traumatisme de l'hypocondre gauche .

Le diagnostic de trombose portale est porté , au cours d'une splénoportographie .

Il existe des varices oesophagiennes .

Une splénectomie et une déconnection veineuse sont pratiquées.

L'examen histologique montre un infarctus de la rate .

En 1961 , épisode d'hématémèse .

La même année une deuxième grossesse mène à la naissance d'un enfant bien portant .

En 1964 , une deuxième hématémèse s'exteriorise .

Les varices oesophagiennes sont retrouvées à l'examen en 1965 .

La patiente est bien portante quatre ans après .

OBSERVATION N° 17

JOCHIMSEN , CASTANEDA 1967

La patiente est vue pour la première fois , en 1966 , pour le bilan d'un ictère et d'une hépatosplénomégalie

A l'interrogatoire , on retrouve la notion d'un diabète découvert en 1959 après administration de cortisone pour une crise articulaire aiguë . Le diabète est traité par l'insuline neutre protamine Hagedorn.

En Mai 1965 , on note pour la première fois un ictère , une ascite accompagnée d'hépatosplénomégalie.

En Octobre 1965 , la patiente fait un avortement spontané au terme de deux mois . Par la suite , il faut instituer une contraception par progestatifs .

On ne retrouve aucun antécédent pouvant expliquer une atteinte hépatique .

A l'examen il y a un ictère , des angiomes stellaires , une erythrose palmaire . Le foie est dur , la rate est palpable .

Bilirubine		Phosphatases	Albumine /globuline	
directe	totale	Alcalines		
4,6 mg%	10,2%	4,5 unités Bodansky	2,6	5,3

Recherches de cellules L.E. légèrement positive .

Une Biopsie percutanée du foie décèle une hépatite chronique avec cirrhose probable .

La patiente est mise sous traitement par la prednisone .

Elle fut ensuite revue en Novembre 1966, enceinte d'environ dix semaines. On arrête le traitement par les corticoïdes .

L'état des fonctions hépatiques semble s'améliorer .

Bilirubine		Phosphatases alcalines
directe	totale	
0,1 mg%	0,6%	16 unités King Armstrong

Cependant la rate est augmentée de volume de nouveaux angiomes sont apparus .

Une radio de l'oesophage montre de larges et nombreuses varices .

En Décembre 1966 , la patiente est admise à l'hôpital pour deux épisodes d'hématémèses et méléna .

- ESP	: 21% à 45 mn
- Plaquettes	: 22000 par mm ³
- Bilirubine directe	: 0,4%
- Bilirubine totale	: 20 mg%
- Hémoglobine	: 10,4 g%
- Amoniémie	: 105 gamma %

Un shunt porto-cave est décidé , devant la reprise des hématémèses et le 3 décembre 1966 une laparotomie découvre un litre d'ascite , un foie petit dur nodulaire , une rate de trois fois le volume normal . La pression portale est à 50 centimètres d'eau .

Une anastomose mésentérique supérieure , veine cave inférieure est pratiquée .

L'opération est suivie d'une ligature des trompes .

La ponction biopsie du foie précise que la cirrhose est peut-être de type post-hépatique

Peu après sa sortie de l'hôpital, la gestante présente un oedème des membres inférieurs et de la vulve .

Trois mois après l'intervention un oesophagogramme montre la disparition des varices .

En Avril 1967 , soit 4 mois après l'opération , la patiente donne naissance à une fillette vivante bien portante de 1800 grammes , estimée âgée de trente à trente-deux semaines .

A la sortie la mère et l'enfant se portaient bien .

La mère n'a pas eu de nouvelles hématémèses .

Le niveau des plaquettes est revenu à 200000 par millimètre cube . La bilirubine moins de deux grammes pour cent .

Peu après la naissance , l'oedème disparut.

OBSERVATION N° 19

Citons la récente observation , non encore publiée de JAPHET , de deux grossesses successives chez une femme ayant subi une anastomose porto-cave pour cavernome portal

L'évolution biologique et clinique a été satisfaisante aussi bien lors de la grossesse que lors de l'accouchement .

PATIENCE
DES
HYPERTENSIONS PORTALES

C'est aux cliniciens français GILBERT , WEILL, et GARNIER , puis VILLARET , que revient le mérite d'avoir regroupé des manifestations aussi diverses qu'hémorragies digestives , ascite , circulation collatérale thoraco-abdominale, splénomégalie , sous le vocable d'hypertension portale , chaînon physiopathologique commun à diverses affections hépatiques et extra-hépatiques .

Les premières descriptions du syndrome , après l'hypertension portale expérimentale de VILLARET , n'envisageait pratiquement que la gêne à la circulation porte par un foie cirrhotique . Ce type appelé actuellement bloc intra-hépatique est bien le plus fréquent , les cirrroses restant le facteur étiologique de loin dominant chez l'adulte .

En 1883 , BANTI décrit un deuxième type d'hypertension portale par obstacle sur les voies afférentes portales du foie : bloc infra ou préhépatique .

Le concept hypertension portale a été étendu à la pathologie veineuse sus-hépatique avec description d'un troisième type dit par bloc supra- ou post-hépatique réalisé par les affections occlusives des veines sus-hépatiques regroupées sous le vocable de syndrome de BUDD-CHIARI .

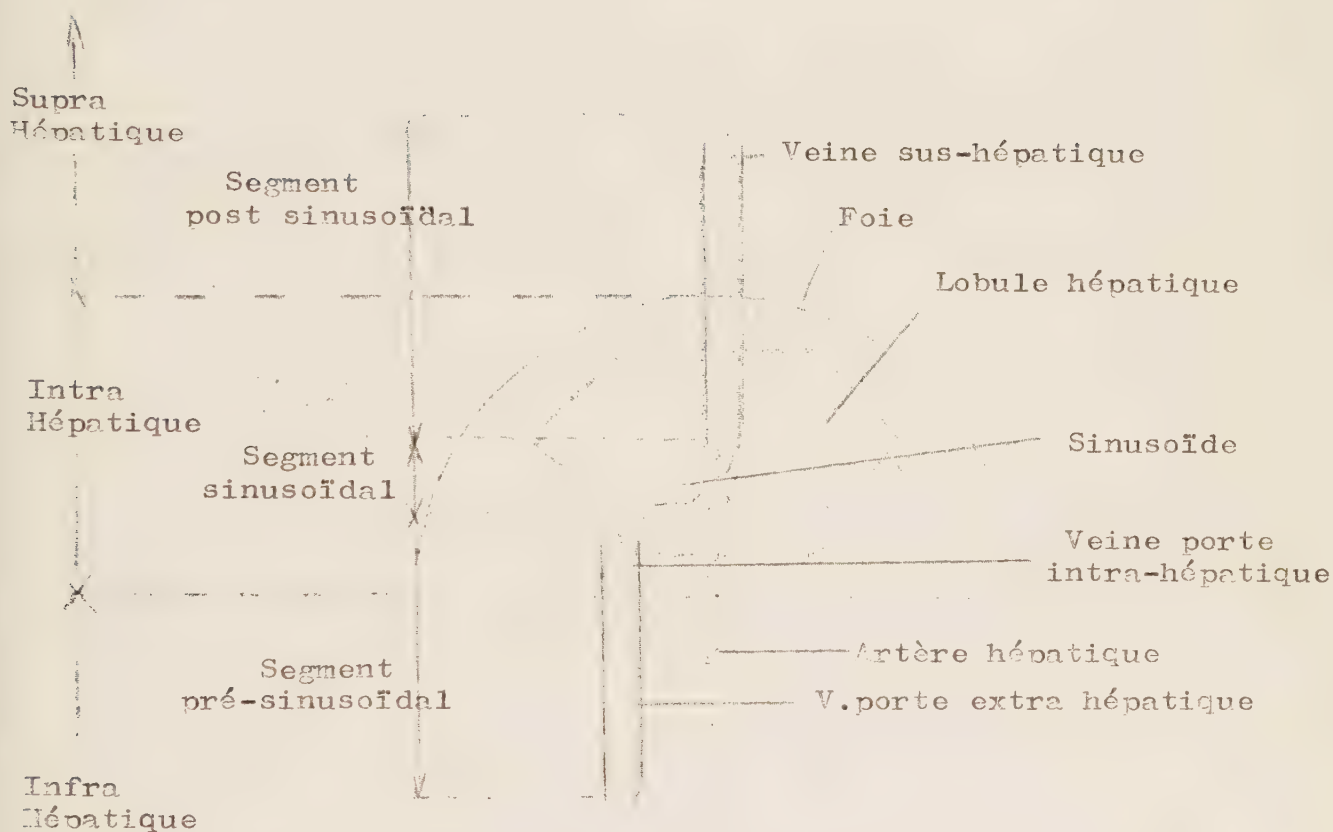
En repoussant l'hypertension portale à ses confins, l'hypertension de la veine-cave inférieure par obstruction au-dessus de l'abouchement des veines sus-hépatiques ou secondaire à une constriction péricardique et à l'insuffisance ventriculaire droite, a pris également place dans le même cadre physiopathologique .

Il existe enfin des hypertensions portales sans obstacle sur les racines , le tronc ou les branches de division du lit vasculaire , d'origine le plus souvent splénique et avec hyperaflux sanguin (MUNT 1954) , elles ont été qualifiées par FAUVERT d'hypertension portale d'apport .

A ce schéma classique et simple qui opposait les blocs sous-hépatiques , intra-hépatiques et sus-hépatiques , il est maintenant habituel de substituer un schéma plus précis classant les différents blocs par rapport aux sinusoides hépatiques .

(Schéma p 41.)

LE SINUSOÏDE HÉPATIQUE



Différents étages où peuvent se localiser les
blocages

(d'après FAUVERT et BENHAROU, modifié)

Il existe donc des blocs pré-sinusoïdaux et des blocs post-sinusoïdaux .

a/ Le secteur pré-sinusoïdal est représenté par les branches d'origine , le tronc porte , les branches intra-hépatiques de la veine porte jusqu'à leur arrivée dans le sinusoiide hépatique.

Si le bloc siège à l'extérieur du foie on parle de bloc extra-hépatique ou mieux bloc infra-hépatique (cavernome portal).

Si l'obstacle est situé à l'intérieur même du foie sur les ramifications intra-hépatiques de la veine-porte on parle de bloc intra-hépatique présinusoïdal (shistosomiase, maladie de Wilson) .

b/ Le secteur sinusoïdal s'étend de la terminaison des veinules portes jusqu'à l'origine des veines centro-lobulaires : c'est à ce niveau qu'arrivent les branches de l'artère hépatique .

c/ Le secteur post-sinusoïdal comprend les veines centro-lobulaires , les veines sus-hépatiques jusqu'à leur terminaison dans la veine-cave inférieure .

Si l'obstacle siège à l'extérieur du foie sur les gros troncs des veines sus-hépatiques ou sur la veine-cave au-dessus de l'abouchement des veines sus-hépatiques, on parle de bloc supra-hépatique (syndrome de Budd -Chiari).

Si l'obstacle est situé à l'intérieur du foie on parle de bloc intra-hépatique (cirrhose post-sinusoïdal) .

Ainsi tout obstacle ou bloc situé sur la circulation porto-hépatique , entraine en amont une hypertension portale .

Le barrage qui s'oppose au libre écoulement du sang veineux porte entraine en amont une distension du lit vasculaire , suscite le développement de voies anastomotiques et fait apparaître une grosse rate dite de stase . Il s'y ajoute une ascite considérée longtemps comme un signe essentiel d'hypertension portale et qui apparaît actuellement facultative .

Quelques troubles fonctionnels complètent l'ensemble dont les modifications de la diurèse .

Enfin deux grandes complications menacent l'évolution : les hémorragies digestives de haute gravité et à tendance récidivante et les troubles nerveux de l'encéphalopathie porto-cave.

I - ETUDE ANALYTIQUE DES ELEMENTS DU SYNDROME

I°/ La circulation collatérale

Sous l'angle anatomique , le développement de la circulation veineuse est d'une grande complexité , tant sont nombreux les systèmes de dérivation qui se développent , en surface et en profondeur pour dériver le sang portal.

On peut distinguer deux sortes de dérivation:

- les dérivations porto-caves qui furent l'obstacle
- les dérivations porto-portes qui le contournent

Parmi les voies de décharge principales, le courant veineux gastro-oesophagien, veine splénique et veine coronaire stomatique, à la particularité d'avoir un cheminement sous-muqueux il va donner naissance aux redoutables varices oesophagiennes.

2°/ Signes spléniques

L'hypertension portale entraîne fréquemment mais non toujours une splénomégalie habituellement modérée, lisse, indolore, de type fibro-congestif capable de réplétion et de déplétion.

A cette splénomégalie peuvent s'associer des modifications hématologiques en rapport avec un hypersplénisme

L'extériorisation va se faire

- soit sur le mode adiabatique avec anémie généralement modérée trois à quatre millions sans réticulose, associée à une leucopénie entre deux mille et quatre mille avec légère hypoplaquetose.

- soit sur le mode hémolytique pouvant s'accompagner de réticulose sanguine et d'érythroblastose médullaire.

L'hypersplénisme d'ailleurs inconstant peut faire discuter la splénectomie s'il est important.

3°/ L'Ascite

Toutes les hypertensions portales ne sont pas ascitogènes. C'est dans les cirrhoses que l'on observe le plus d'ascite abondante, libre, habituellement à type de transsudat en balancement avec les oedèmes des membres inférieurs.

La pathogénie en est complexe. Il semble exister un dénominateur hémodynamique commun, l'hypertension intra-sinusoïdale. Différents facteurs peuvent s'associer: L'hypoprotidémie, l'augmentation de la perméabilité des capillaires, la rétention hydrosodée, les perturbations hormonales, les lésions inflammatoires péritonéales associées.

4°/ Troubles associés :

a/ Modification de la diurèse :

opsiurie, oligurie orthostatique, absence de réponse à l'ingestion massive d'eau et même oligurie. Il y aurait une diminution de la filtration glomerulaire et augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium.

Dans ces troubles de la diurèse semblent participer des dérèglements hormonaux: hyperaldostéronisme secondaire et hypersécrétion d'hormone antidiurétique encore augmentée par le déficit dans le catabolisme de ces hormones par l'insuffisance hépatique.

b/ Troubles digestifs :

Il y a une fréquence statistique plus importante d'ulcères gastro-duodénaux chez les cirrhotiques (10 pour cent)
La fréquence en est encore accrue après anastomose porto-cave chirurgicale .

On peut observer les diarrhées responsables au maximum de " faux coma hépatique " de Caroli par déperdition hydro-électrique et surtout la pullulation bactérienne est capable d'entretenir une surcharge ammoniacale et peut-être le point de départ de septicémie porto-cave.

c/ Des manifestations pulmonaires peuvent s'observer :
épanchements pleuraux de la base droite , hypoxémie artérielle avec possible polyglobulie

II - COMPLICATIONS SYMPTOMES

1°/ Hémorragies digestives

Généralement hématomésés suivies de mortelles sont des manifestations de fâcheux pronostic par leur abondance habituelle et leur caractère volontiers récidivant et imprévisible, d'hémostase difficile .

Dans 15 pour cent des cas , elles sont révélatrices d'hypertension portale (CACHIN -DARNIS) . Elles peuvent se déclencher inopinément ou à l'occasion d'un effort physique , de toux , vomissements , déglutition d'une bouchée volumineuse ou acérée , ponction d'ascite , corticothérapie , débacle polyurique médicamenteuse .

Le mécanisme et la cause ne sont pas univoques : rupture de varices oesophagiennes , ulcération septique , gastrite hémorragique diffuse , ulcère gastro-duodéal , trouble de la coagulation et de l'hémostase .

Après une première hématomésé , en cas de cirrhose , la mortalité serait de 70 pour cent dans la première année (JUSTIN -BESANCON , PELUIGNOT , ETIENNE , CRISTOFEROU) 20 pour cent pour AUVERT dans les cas d'hypertension portale par sténose congénitale de la veine porte .

2°/ Encéphalopathie Porto-cave

cui peut s'observer soit par dérivation porto-cave , soit par insuffisance hépatique .

Le substratum biologique commun est l'intoxication cérébrale par les dérivés ammoniacaux issus de l'intestin . Parmi les facteurs déclenchants , on peut retrouver des hémorragies digestives , un apport protéidique exagéré , une ammoniogenèse d'origine microbienne l'emploi de certains diurétiques per os .

Le coma peut être transitoire et l'atteinte neuropsychique récidivante .

III- EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES

En présence d'un syndrome d'hypertension portale, il est indispensable de connaître l'état hépatique et d'envisager

dans un but de diagnostic étiologique et thérapeutique , l'étude hémodynamique et l'opacification portale .

Les épreuves fonctionnelles hépatiques courantes n'ont d'intérêt diagnostique que dans la mesure où elles sont franchement troublées , évoquant une atteinte hépatique sévère .

1°/ L'exploration fonctionnelle par l'index d'épuration plasmatique des colorants (bromo-sulfone phtaleine en particulier) a plus de valeur pour dépister l'atteinte hépatique .

2°/ La Ponction-Biopsie du foie permet la discrimination essentielle entre le foie normal des blocs infra-hépatiques , le foie altéré des obstacles hépatiques (l'histologie donnant souvent une signature étiologique) le foie congestif des Hypertensions d'origine sus-hépatiques et cardio-péricardiques .

3°/ La gammagraphie hépatique et la laparoscopie complètent les explorations susceptibles de fournir les éléments d'appréciation morphologique du foie .

4°/ Explorations manométriques

Il y a plusieurs techniques d'abord de la pression portale

- soit chirurgicale en per-opératoire , mesure directe dans la veine porte
- soit transcutanée , la mesure de la pression intra-splénique est alors le premier temps de la splénotographie .

La ponction hépatique mesurant la pression sinusoidale est aveugle . Une possibilité intéressante est la mesure par cathétérisme des veines sus-hépatiques en position bloquée (1951 MYERS, TAYLOR, FRIEDMAN , WEINER) moyen d'approche de la pression du sinusoidale hépatique .
La pression sus-hépatique est notée lors du passage du cathéter .

Valeurs tensionnelles normales

- pression portale : par mesure de la pression intrasplénique
 - valeur moyenne 3 millimètres de mercure
10 centimètres d'eau
 - écart physiologique : 5 à 15 millimètres de mercure
7 à 20 centimètres d'eau

augmentée par la pression abdominale , la toux , les nausées

- Pression sinusoidale
 - 7 à 10 millimètres de mercure
 - écarts maximum 5 à 15 millimètres de mercure
- gradient porto-sinusoidal
 - faible parfois inappréciable
- pression sus-hépatique libre
 - 5 à 8 millimètres de mercure
 - écart maximum 2 à 13 millimètres de mercure

- gradient sinusoido-sus-hépatique

2 à 3 millimètres de mercure
extrême I à 4 millimètre de mercure

Il existe donc une certaine gêne à l'évacuation des sinusoides.

Splénomanométrie et cathétérisme sus-hépatique bloqué sont en mesure de distinguer deux types d'hypertension, liés à un obstacle intra-hépatique, selon la similitude ou la dissociation des chiffres de manométrie.

Le barrage peut siéger avant ou après le capillaire sinusoides réalisant

- le bloc pré-sinusoidal, en amont des sinusoides
 - avec une pression portale élevée
 - une pression sinusoidale normale
 - un fort gradient porto-sinusoidal (15 à 25 millimètres de mercure)
- le bloc post-sinusoidal : en aval des sinusoides
 - élévations des pressions sinusoidales et portales
 - la pression sus-hépatique libre est basse en aval de l'obstacle, elle reste élevée s'il y a une hypertension veineuse cave associée.

5°/ Splénoportographie transpariétale

La visualisation radiologique du système spléno-portal, appliquée à l'homme par le professeur LEGER, est indispensable en présence de tout syndrome d'hypertension portale de siège infra-hépatique soupçonné, car elle permet le diagnostic topographique et souvent étiologique. Elle est moins impérative dans les obstacles intra ou sus-hépatiques, mais la valeur n'en est pas négligeable cependant n'étant pas sans danger, (rupture de la rate, hémopéritoine). Elle ne sera envisagée qu'à bon escient et réservée aux malades chez qui on envisage une dérivation portale. De plus, il y a des contre-indications : maladie hémorragique, insuffisance hépatique sévère, état infectieux évolutif.

La splénoportographie d'urgence a ses partisans (LEGER, CACHIN, ROUSSELOT) pour établir le diagnostic d'une hémorragie digestive. Les données de la spléno-portographie sont à la fois morphologiques précisant l'état anatomique du lit vasculaire portal et le développement des anastomoses profondes, et dynamiques : durée d'opacification, sens des courants veineux, importance fonctionnelle des dérivations.

6°/ Parmi les autres méthodes d'exploration on peut mentionner les phlébographies complémentaires : sus-hépatiques
cavographie

les artériographies

les scintigraphies spléniques et hépatiques.

En fait ces examens sont contre-indiqués chez les femmes enceintes.

A Hypertension portale d'origine infrahépatiques

- Le Bloc préhépatique siège soit sur le tronc de la veine porte : hypertension généralisée, soit sur une racine, souvent veine splénique : hypertension localisée ou segmentaire .

a/ Les lésions veineuses congénitales

représentent 55% des hypertensions portales du jeune âge , 80% des obstacles préhépatiques de l'enfance (AUVERT)

- Atrésie portale
- Sténoses incomplètes
- Atrésie ou sténose de la veine splénique plus rare
- Cavernomatose portale diffuse (AUVERT)

b/ Obstacles acquis : thromboses et compressions veineuses1/ L'étiologie des thromboses est rarement démontrée

- rôle de l'infection digestive , biliaire par plaie ombilicale (GIBSON , JONSTON , FULTON , RODGERS)
- rôle des parasitoses , surtout la biharziose
- rôle de la stase , de certaines hémopathies trombosantes
- On peut retrouver des thromboses après ligature de la veine splénique , splénectomie , anastomose spléno-rénale inefficace .
- Parfois aucune cause locale n'est décelée ainsi les thromboses de suites de couches relatées par CHAMBERS , GOODBODY 1963

2/ Compressions veineuses

Les causes sont multiples peu rencontrées en pratique

- compression par un tissu inflammatoire cicatriciel au contact d'une affection biliaire , pancréatique , péritonéale.
- compression par ganglions , kyst-s , tumeurs anévrysmes , anomalies du lobe caudé du foie.

B Hypertension portale d'origine hépatique

Les obstacles intéressent les ramifications de la veine porte dans le foie (blocs présinusoïdaux) ou les veinules sus-hépatiques à l'intérieur de la glande (blocs post-sinusoïdaux)

I/ cause majeure : les Cirrhoses

- Responsables de 95% des hypertensions portales de l'adulte , elles tiennent une place importante parmi les maladies couramment observées et comme grand facteur de mortalité . La cirrhose du foie est en augmentation dans les pays prospères (Organisation mondiale de la Santé 1965)

- Les deux causes principales sont :

- l'atteinte par des virus , substances toxiques ou microbes
- les carences alimentaires d'origine diverse , celle résultant de l'alcoolisme est particulièrement répandue dans certains pays .

- Nos moyens actuels n'ont pas sensiblement modifié le pronostic d'ensemble de la maladie qui reste une affection de grande gravité .

Les classifications sont multiples prenant en considération l'étiologie, l'anatomie pathologie , la physiopathologie , l'histogénèse . Bien que les aspects histologiques variés ne sont pas toujours assimilables à une étiologie précise , nous pouvons nous baser sur la classification d'inspiration anatomo-étiologique adoptée lors du Congrès Pan-Américain de la Havane en 1956 qui considère :

- les cirrhoses post-nécrotiques dont la cause la plus fréquente est l'hépatite virale
- les cirrhoses portales ou septales d'origine alcoolique ou nutritionnelle
- les cirrhoses biliaires, fibrose puis cirrhose.

Il s'agit d'une hypertension portale par bloc sinusoïdale . Il y a compression des veines sus-hépatiques initiales par les nodules hyperplasiques du foie cirrhotique Il s'ensuit une diminution du lit vasculaire intra-hépatique

1°/ L'alcool serait cirrhogène par les perturbations nutritionnelles qu'il provoque : troubles gastriques , pancréatiques , déséquilibre de la ration alimentaire , réactions enzymatiques particulières d'oxydation . En effet, seulement 30% des alcooliques font une cirrhose . On peut rapprocher par la similitude des lésions les cirrhoses alcooliques aux cirrhoses nutritionnelles.

2°/ Les Cirrhoses nutritionnelles se rencontrent surtout dans les régions sous-nutries du globe , surtout inter-tropicales , atteignant les sujets carencés depuis longtemps en protides animales (KAWASHIOKOR), carences complexes auxquelles s'ajoutent les agressions infectieuses et parasitaires.

La seule cirrhose nutritionnelle observée en France est la cirrhose des dérivations digestives , et surtout gastrectomie , mais elles sont rares .

3°/ L'hypertension portale peut être le facteur de révélation parfois précoce de la sclérose hépatique qui suit une Hépatite Virale ictérogène spontanée ou d'inoculation . Quand l'hépatite est survenue plusieurs années auparavant , le déterminisme cirrhogène est bien incertain , surtout quand l'épisode causal n'a pas été ictérogène .

Le pronostic d'une cirrhose post-hépatitique est sombre : survie de 52% à un an , 30% à 4 ans (GARCEAU et collaborateurs)

4°/ Les Cirrhoses biliaires offrent à considérer deux groupes étiologiques différents selon qu'elles succèdent à une cholostase extra-hépatique ou surviennent à titre primitif.

a/ - La cholostase extra-hépatique se voit surtout chez la femme âgée chez laquelle on retrouve des antécédents anciens de colique hépatique et d'angiocholites . Le taux des phosphatases alcalines est élevé.

Si le diagnostic est fait sans retard et l'obstacle levé , la fibrose peut régresser .
L'élément infectieux est important , on a pu parler de cirrhose biliaire cholangiolitique .

b/ - Quant à la Cirrhose biliaire d'allure primitive ou maladie de HANOT, elle semble pouvoir succéder à des causes multiples telles qu'hépatite virale, hépatite par hypersensibilité , complication de colite ulcéreuse , hépatite toxique (sels d'or , arséniaux , chlorpromazine)

Plus de 60% des cas (CAROLI, BENZANO) se répartissent en deux groupes :

- l'un dû à l'infection à entérobactériacés atteignant des hommes jeunes , pouvant être stoppée par une antibiothérapie
- l'autre plus important , atteint surtout les femmes à l'âge de la ménopause prenant l'allure clinique d'un ictère au long court évoluant par poussées fébriles de type cholostatique sans obstacle sur la voie biliaire primitive . L'hypertension portale est d'apparition tardive .

Ces cas évoquent une étiologie hormonale et se rapprochent des ictères récidivant de la grossesse, ou des cholostases par noréthandrolone . Ils seraient en rapport avec des lésions des ductules ; cholangiolite avec péricholangiolite

5°/ Parmi les autres causes rares de Cirrhoses dont le rôle peut être démontré par l'enquête clinique , biologique anatomique .

a/ L'Hémochromatose idiopathique ou cirrhose pigmentaire

Il s'agit d'une maladie héréditaire dont la transmission se fait sur le mode dominant autosomal , qui consiste en une surcharge ferrique qui intéresse le foie , responsable de cirrhose créant inconstamment et tardivement une hypertension portale .

b/ Quant à la surcharge ferrique de l'hémochromatose elle est acquise (transfusion , traitement martial , troubles nutritionnel diverses anémies.)

c/ La maladie de Wilson ou dégénérescence hépatolenticulaire réalise l'association d'une cirrhose hépatique et d'un syndrome neurologique strict fait d'hypertonie et de mouvements involontaires

A côté des stigmates biologiques (hypocuprémie , hypercuprurie, hypocoeruleoplasminémie) le cercle cornéen de KAYSER-FLEISCHER est caractéristique.

Le diagnostic doit être fait au stade pré-clinique , chez le sujet jeune avant les lésions irréversibles au niveau du foie et du cerveau .

Il s'agit d'une affection familiale se transmettant selon le mode autosomique récessif .

6°/ On peut encore citer parmi les cirrheses dont les causes hypothétiques .

a/ La Cirrhose splénique dont la forme clinique la plus connue est la maladie de BAILLIE des pays des pourtours méditerranéens.

b/ La Cirrhose lupique
Son isolement en est justifié par l'Association à la Cirrhose des stigmates cliniques et biologiques rencontrés dans les collagénoses . Elle se rencontre surtout chez les femmes jeunes.

7°/ Il existe encore des causes accessoires de cirrheses

- Cirrhose infectieuse et parasitaire
maladie à germes banals (pneumocoques , entérocoques) . Certaines maladies parasitaires comme le paludisme sont réputées pour aggraver la cirrhose .

- Cirrhose d'origine toxique , accidentelle ou médicamenteuse .

Après exposition à de nombreux produits hépato-toxiques reconnus qui ne cessent d'augmenter (phosphore blanc , arsenic , mercure , dérivés hydrocarbonés , toxines phalloïdiennes)
Dans les cas où domine la cholestase , la guérison a lieu généralement à l'arrêt du médicament .
Dans les cas où c'est l'action cytolytique qui domine , le pronostic est la plupart du temps bénin mais peut être sévère dans certains cas .

- Toutes les agressions circulatoires : collapsus vasculaire , défaillance cardiaque , infection , intervention chirurgicale sont des facteurs aggravants .

Parmi les causes hormonales , retenons l'hyperthyroïdie et l'inflation en corticoïdes facteur de stéatose , dans le syndrome de CUSHING .

8°/ Restent les Cirrheses constatées à la ponction biopsie et décrites par PCPPER , SHELTA , SHERLOCK , sous le nom d'Hépatite granulomateuse créées par diverses maladies bactériennes , mycotiques ou parasitaires (tularémie brucellose , actinomycose , ascaridiose)
Les granulomes inflammatoires peuvent aboutir à la formation de Septa .

9°/ Les Cirrheses cardiaques conséquence de l'insuffisance cardiaque droite . La stase et l'anoxie doivent jouer assez longtemps . La cause la plus fréquente est la péricardite constrictive plutôt que les lésions valvulaires.

II/ Voyons à présent les causes d'hypertensions portales par blocs intra-hépatique en dehors des Cirrheses

Ces causes représentent environ 10% des causes intra-hépatiques (10% pour LORTAT JACOB sur une statistique de 1952 à 1966) .

Les principales maladies responsables sont la shistosomiase , la fibrose hépatique congénitale , puis viennent les cancers

1°/La Fibrose Hépatique Congénitale (fibro-angioadénomatose biliaire , maladie fibro-kystique du foie)

Deuxième rang des causes d'hypertension portale chez l'enfant. Il y a un blocage présinusoïdale par une importante prolifération du tissu conjonctif et des canaux biliaires plus ou moins ectasiés .

L'étiologie génétique semble probable par transmission autosomale récessive . L'anastomose porto-cave trouve ici une excellente indication .

2°/La Shistosomiase

L'immigration des Antillais en rend possible l'observation sur le territoire métropolitain . C'est là une variété d'hypertension portale la plus répandue dans le monde . (LEGER-DENHAMOU) Il s'agit d'une hypertension portale présinusoïdale due au blocage des rameaux porte intra-hépatiques embolisés par les oeufs de shistosomes . Il se forme la fameuse sclérose en tuyau de pipe des espaces portes . Des facteurs nutritionnels semblent être responsables du bouleversement architectural du foie .

3°/De même la Bilharziose peut créer de tels blocs présinusoïdaux .

4°/La maladie veino-occlusive décrite chez les enfants de la Jamaïque et d'Afrique du Sud , observée en France par Auvert , d'origine toxique ou alimentaire probable . Les lésions obstructives touchent les veines centro-lobulaires.

5°/Les Cancers primitifs

En Europe , il s'agit d'un diagnostic d'exception mais la fréquence en semble accrue , caractérisé par l'âge jeune des malades , d'évolution le plus souvent subaiguë et fébrile de pronostic péjoratif .

6°/Autres causes d'hypertension portale intra-hépatique :

- L'agénésie congénitale du lobe droit du foie
- L'agénésie des deux lobes (LATOUR -MEYRE)
- La Périhépatite Constrictive par sclérose fibreuse inextensible recouvrant la surface du foie .
Blocage de type pré-sinusoïdal (CACHIN , PERGOLA)

C/ Abordons les causes d'Hypertension portale par bloc.
Supra Hépatique

Il en existe trois variétés :

- 1°/- les occlusions des veines sus-hépatiques
ou syndrome de BUDD CHIARI
par compression (lésions de voisinage, cancer ,
kystes purulents)
par thrombose primitive dans trois-quarts des cas
secondaire à des polyglobulies , polycytémie .

- rarement malformations des veines sus-hépatiques

2°/ l'occlusion de la veine-cave inférieure
au-dessus de l'abouchement des veines sushépatiques
par trombose souvent pas compression

3°/ - par extension , l'hypertension portale des
cardiopathies par hypertension de la veine cave
inférieure et auriculaire droite

D/ VOYCNS , en dernier lieu les hypertensions portales
sans obstruction spléno portale dite hypertension portale
d'apport

-d'origine splénique

dans les splénomégaties des hémopathies

les splénomégaties méditerranéennes

la bilharziose splénique

splénopathies primitives de la maladie de Banti

splénomégalie avec anémie

- Fistules artério portes : communication entre
artère hépatique et veine-porte

C H E R U R I E

P C R T O - C A V E

Le Diagnostic d'hypertension portale étant fait l'étiologie retrouvée , il reste le problème du traitement à appliquer . La multiplicité des thérapeutiques proposées pour l'hypertension portale , et la diversité des opinions sur les indications montrent qu'aucun procédé ne donne pleinement satisfaction dans l'impossibilité où l'on est de s'attaquer , dans la grande majorité des cas, aux lésions causales .

Quelle que soit l'étiologie de l'hypertension portale , le traitement soulève trois problèmes : arrêter l'hémorragie déclarée , en prévenir les complications , empêcher les récides .

Le traitement de l'hémorragie déclarée est avant tout médical faisant appel à la réparation de la perte sanguine et à la mise en place d'une sonde de SENGSTAKEN - BLACKMORE avec la surveillance qui s'impose .

Il est possible de faire une réfrigération gastrique . Mais le traitement tend de plus en plus à devenir chirurgical.

Si l'hémorragie persiste , après vingt-quatre heures, les nombreux insuccès (10 pour cent mortalité pour LINTON) des interventions chirurgicales à visées hémostatiques locales, (ligatures transoesophagiennes des varices , oesophagogastrectomie polaire supérieure) ont fait proposer des anastomoses porto-cave.

Les résultats favorables publiés tant en France qu'à l'Etranger , justifient aujourd'hui cette intervention . (Professeur LEGER) .

La guérison de l'opéré est conditionnée avant tout par l'intensité de l'atteinte hépatique au moment de l'intervention .

4/ Les indications chirurgicales restent mal définies en urgence . L'intervention doit intervenir le plus précocement possible car les traitements d'attente peuvent aggraver l'état hépatique par l'hypoxie et les troubles métaboliques consécutifs à l'hémorragie .

De même les transfusions modifient la qualité de la masse sanguine par apport d'eau , d'électrolytes , de citrate de sodium que le foie ne peut détoxiquer .

Une anesthésie même minutieuse et légère est toujours toxique et l'opération peut être longue .

Ainsi selon LEGER, MAILLARD , LORTAT-JACOB il convient de n'opérer en urgence que les patientes à bon profil hépatique mais cette opération peut parfois représenter la seule chance de survie .

La mortalité est élevée , environ de 40 pour cent, mais elle est inférieure à celle liée au double risque hémorragique et d'intervention à froid . Les résultats s'amélioreraient si l'opération était précoce et si à la première hémorragie s'installait une étroite collaboration médicale et chirurgicale .

B/ Le traitement des récidives hémorragiques est essentiellement chirurgical . Il n'existe , en fait , qu'un traitement logique : la création d'une anastomose porto-cave à gros débit , qui est destinée à diminuer l'hypertension portale, les dérivations porto-caves spontanées s'avérant insuffisantes .

Les deux principales sont l'anastomose tronculaire porto-cave et l'anastomose radiculaire spléno-rénale

Les anastomoses porto-caves mettent en contact deux vaisseaux de gros calibre et avec gradient de pression élevé , elle réalise une déplétion efficace et les risques de thromboses sont réduits . Elle n'est techniquement possible que si la voie portale est libre et en l'absence de thrombose de la veine-cave inférieure.

Il y a deux modalités de réalisation

- les anastomoses porto-caves tronculaires peuvent être termino latérales ou latéro-latérale
(voir schéma) p.56
- Les anastomoses porto-caves radiculaires peuvent être spléno-rénale ou mésentérico-cave
(voir schéma) p.57

L'indication du type d'anastomose résulte de la confrontation des résultats de différents examens parmi lesquels il convient d'insister sur la splénoportographie et la splénomangométrie .

A/ DANS LES BLOCS INTRA-HÉPATIQUES , et en particulier dans les cirrhoses , la difficulté principale réside dans la fragilité des cirrhotiques

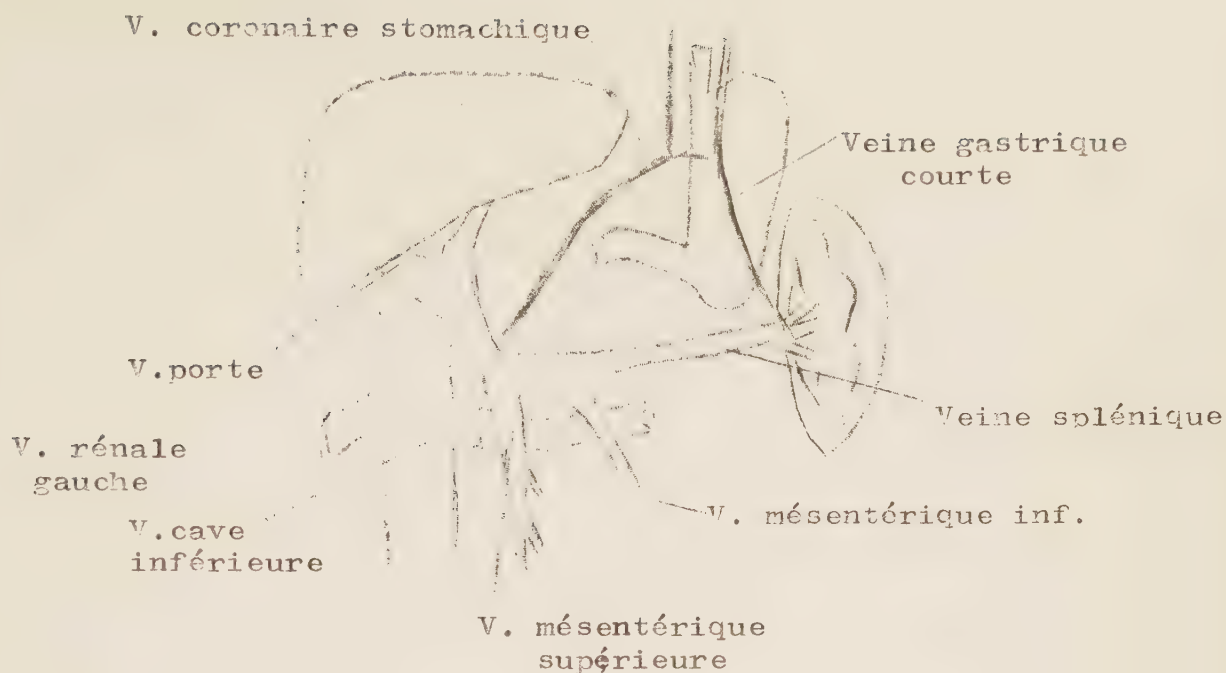
Le Professeur LEGER établit un coefficient clinique biologique , anatomopathologique , basé sur divers éléments affectés d'une quotation (âge , hémorragies , le taux de sérine , ascite , ictère...) qui permettrait une sélection des cas à opérer . Sont fondamentales dans l'appréciation du pronostic : l'épreuve de traversée de la Bromo-sulfone phtaléine le taux de protides , surtout la sérine , l'état de coagulation avec le taux de prothrombine .

- La mortalité opératoire est de 22,4 pour cent ROUSSELOT donne 7 pour cent dans les bons risques , 50 pour cent dans les mauvais risques .

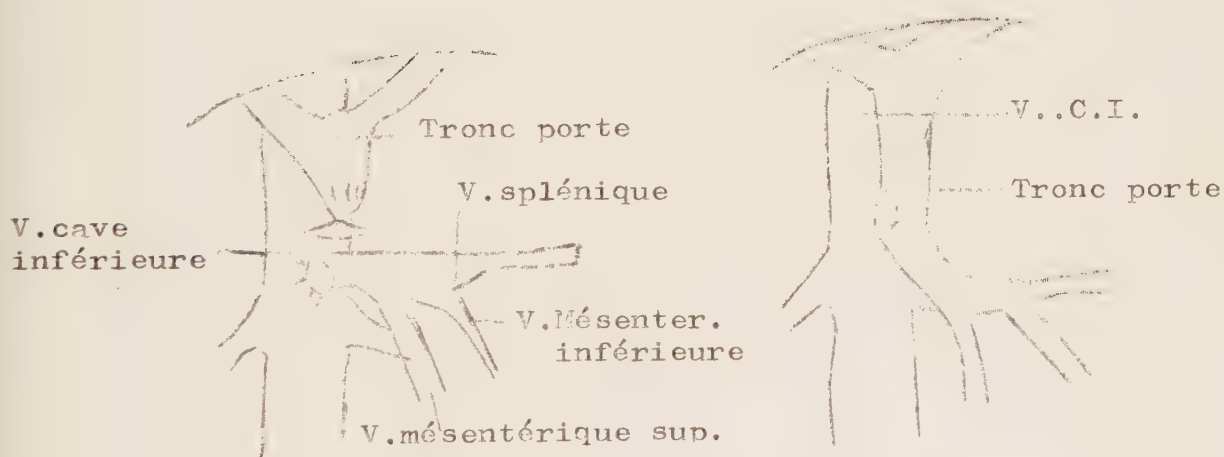
Une franche atteinte hépatique avec ictère , ascite hypoprotidémie et hypoprothrombinémie , des tests hépatiques usuels modifiés et une forte rétention de Bromo-Sulfone phtaléine sont des contre-indications absolues .

Un coma post-hémorragique est une signature d'une atteinte hépatique grave .

Une ascite qui ne répond pas au traitement médical pour certains fait rejeter l'intervention , pour d'autres (LEGER) s'il existe un bon état , on peut tenter une anastomose latéro-latérale ou une double anastomose type MAC DERUOTT .



Représentation schématique du tronc de la veine porte et de ses branches extra-hépatiques utilisables pour une anastomose avec le système cave(d'après J-CI PATEL in Presse médicale).

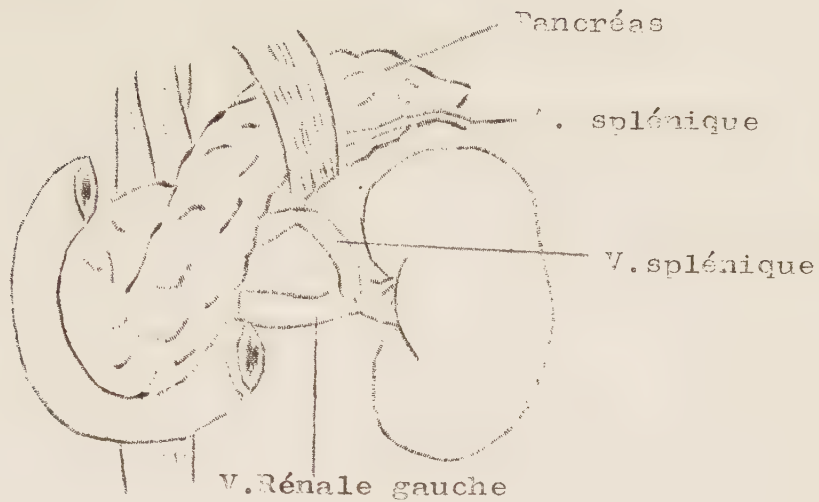


Anastomose porto-cave termino-latérale

Anastomose porto-cave latéro-latérale

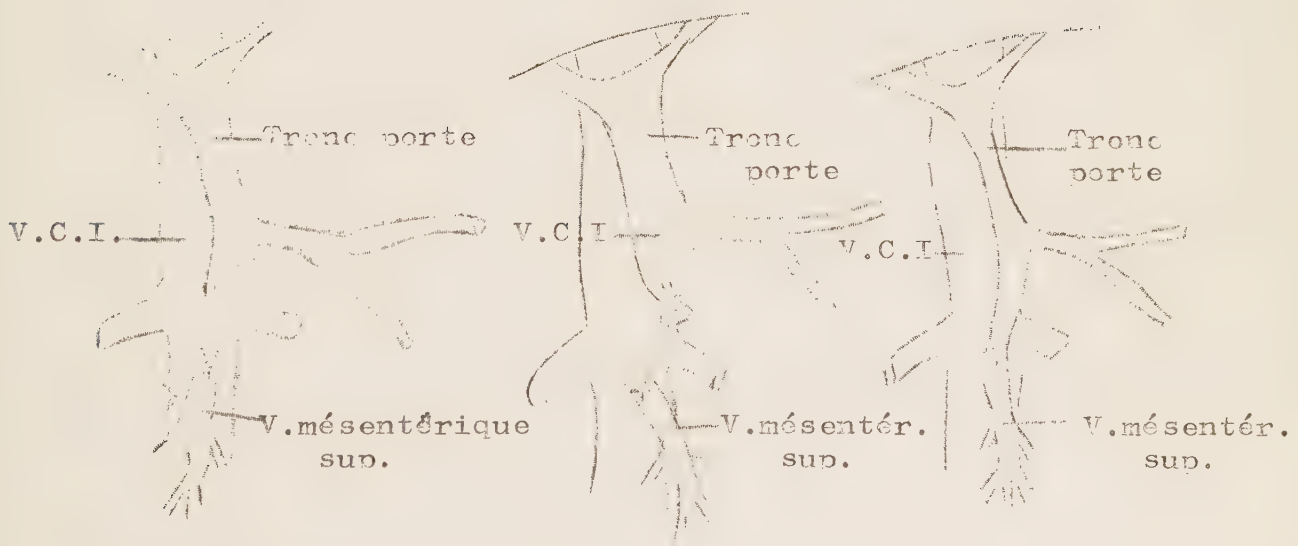
ANASTOMOSES PORTO-CAVES TRONCULAIRES

ANASTOMOSES PORTO-CAVES RADICULAIRES



Anastomose spléno-rénale termino-latérale

Anastomoses mésentérico-cave



Anastomoses mésentérico-caves termino-latérales .

Anastomose latéro-latérale mésentérico-cave.

Un hyperplénisisme sévère engage à la splénectomie mais on ne doit pas faire de splénectomie isolée (BENHAMOU) qui ne supprime ni les hémorragies , ni l'hypertension portale . le risque de thrombose portale rend impossible ultérieurement une anastomose porto-cave et surtout spléno-rénale et supprime un certain nombre d'anastomoses porto-caves spontanées.

Quand l'état du foie l'autorise , la préférence est donnée , au moins en France , au shunt direct porto-cave

L'anastomose latéro-latérale , capable d'assurer la décharge portale et hépatique prend actuellement le pas sur l'anastomose termino-latérale .

Les survivants sont menacés :

- par la récurrence des hémorragies digestives , n'impliquant pas obligatoirement une thrombose du shunt .
- par la survenue d'une sidérose hépatique (WILLIAM -TISDALE) par trouble du métabolisme du fer
- par des accidents répétés d'encéphalopathie : surtout dans les shunts à gros débit
- par une insuffisance hépatique progressive .

Il persiste dans les moindres risques la possibilité d'œdèmes malléolaires et une fatiguabilité . Il y aurait un reflux dans la veine-cave inférieure sur quelques millimètres en amont du shunt , d'où un obstacle fonctionnel au courant sanguin cave .

4/ BLOCS SOUS-HEPATIQUES

- Le risque chirurgical est moins lourd . Le foie étant normal , l'intervention sera beaucoup mieux supportée .

Se posent ici des problèmes anatomiques , en rapport avec le siège de la thrombose . Les anastomoses possibles sont de plus faible débit (spléno-rénal , mésentéricocave) et se thrombosent souvent après intervention.

5/ SYNDROME DE BUDD CHIARI

Seule la forme pure sans thrombose associée de la veine cave inférieure peut relever de la chirurgie anastomotique à condition de réaliser une intervention qui permette la décharge sinusoidale (anastomose porto-cave latérolatérale) double anastomose de MAC DERMOTT .

C/ Le traitement chirurgical de l'hypertension portale s'est étendu aux hypertensions portales non compliquées sans hémorragie, ni ascite , chez des malades porteurs de varices oesophagiennes avec splénomégalie .

La question se pose des dérivations porto-caves préventives conseillées par JAHNKE et PALMER , de plus en plus pratiquées dans les pays anglo-saxons (Colloque international de gastro-entérologie : LEYDEN 1960)

Il reste à savoir si les risques opératoires sont moindres que le risque par éventuelle hémorragie et à savoir si les risques sont plus grands chez les cirrhotiques.

ayant saigné . Le bénéfice ne serait pas évident (BENHAMOU)
aussi les shunts prophalactiques font encore l'objet de
beaucoup de réticences . -----oooo-----

Ainsi la chirurgie de l'hypertension portale
est une chirurgie particulièrement difficile , ne pouvant
être effectuée que par une équipe très entraînée , secondée
d'une réanimation parfaite . Néanmoins les résultats
justifient les efforts pour mieux connaître les faits
cliniques radiologiques et hémodynamiques .

HEMODYNAMIQUE, COAGULATION
ET FONCTIONS HEPATO-CHOLARIQUES
DU FOIE

- chez la femme enceinte
- chez la femme enceinte porteuse d'une
Hypertension portale non encore opérée
- Chez la femme enceinte opérée.

La grossesse retentit a des degrés divers , sur l'hémodynamique , la coagulation et les fonctions excréto-biliaire, métabolique des protides , lipides et hormones stéroïdes et sur le métabolisme hydro-sodé .

Les Blocs intra-hépatiques attribués aux cirrhoses pour 95 pour cent des cas dominant l'étiologie de l'hypertension portale . Dans de nombreux cas, les symptômes de l'hypertension portale vont s'intégrer avec ceux de l'atteinte hépatique dont il importe de déterminer le degré.

Les épreuves d'exploration fonctionnelle du foie sont multiples et vont nous permettre d'étudier le retentissement de la grossesse sur les grandes fonctions hépatiques , chez les femmes indemmes de pathologie hépatique , chez les femmes souffrant d'hypertension portale, non opérées , chez les femmes ayant déjà bénéficié de la chirurgie porto-cave .

I - E T U D E D E L' H E M O D Y N A M I Q U E
E T D E L A C O A G U L A T I O N

- chez les femmes enceintes non hypertendue portale
- chez les femmes enceintes non encore opérées
- chez celles qui ont subi une intervention porte-cave

On assiste pendant la grossesse à des modifications hémodynamiques importantes nécessitées par le développement et la nutrition de l'organisme foetal qui reçoit les apports du sang maternel .

A côté de la diminution de la densité et de la viscosité qui entraîne une augmentation progressive de la vitesse de sédimentation à partir du troisième mois , les changements les plus importants sont représentés par l'augmentation du volume sanguin total et par les modifications dans la répartition de la pression veineuse dans l'organisme maternel

Cette hypervolémie de la grossesse , jointe à l'augmentation des pressions veineuses dans la partie inférieure du corps peut faire craindre un retentissement sur la pression portale .

Le risque d'hémorragies digestives par formation ou rupture de varices oesophagiennes menace la femme qui n'a pas encore été opérée .

Lorsque la dérivation porto-cave a été effectuée ce nouvel apport peut modifier les conditions hémodynamiques au niveau de l'anastomose , rendant le shunt inefficace d'autant que la grossesse paraît fragiliser la muqueuse oesophagienne: c'est ce qui ressort de l'étude endoscopique de M. CALL , WECHSLER , ANZALONE , BROUCHER chez quinze femmes se plaignant de troubles digestifs divers . Ces auteurs retrouvent de nombreuses oesophagites , des ulcérations , des hypertrophies de la muqueuse du cardia

1°/ Différentes études portant sur la mesure de la pression veineuse révèlent que des modifications ont lieu dans la partie inférieure du corps , alors que dans la partie supérieure du corps , on n'observe pas de changement des pressions veineuses .

La pression dans la veine fémorale passe du chiffre moyen de 11,43 centimètres d'eau , en dehors de la gestation , à une valeur maximum à terme de 24 centimètres d'eau (MAC LENNAN 1943) L'hypothèse du rôle mécanique de l'utérus a été confirmée par les recherches radiologiques de KERR, SCOTT , SAMUEL (1962) .

Des mesures rigoureuses de la pression veineuse ont pu être réalisées en toutes positions , à différents moments et même de façon continue, depuis la veine fémorale jusqu'à l'oreillette droite .

En fin de grossesse , en décubitus dorsal , la pression s'élève au-dessus de la normale, principalement dans la partie basse abdominale de la veine-cave inférieure . Si l'on pousse le cathéter vers le haut , dès le diaphragme franchi, la pression tombe et devient même négative à l'inspiration .

En décubitus latéral, la pression veineuse baisse , tout en restant supérieure à la normale .

La compression de la veine-cave inférieure par la masse de l'utérus gravide peut expliquer non seulement les varices et oedèmes des membres inférieurs mais aussi, par le déficit circulatoire ainsi créé, en aval, certains phénomènes qui accompagnent le décubitus dorsal en fin de grossesse : diminution du débit cardiaque (VCRYN et collaborateurs 1956) diminution de la fonction rénale (PRITCHARD et collaborateurs 1955) sur laquelle nous reviendrons, syndrome clinique d'hypotension (HOWARD et collaborateurs 1953 HOLMES 1960)

La pression portale ne semble pas avoir été mesurée pendant la grossesse mais on considère que les pressions inférieures à 150 millimètres d'eau sont normales ; une élévation supérieure à 200 millimètres d'eau serait franchement anormale.

Nous devons nous reporter pour connaître les facteurs influençant la pression portale, aux études de HOFFBAUER sur les chiens, à celles de TAYLOR et de PALMER en expérimentation humaine.

Mesurant simultanément la pression intra-abdominale et la pression portale, par un cathéter placé dans la veine portale chez neuf chiens normaux et cinq splénectomisés, HOFFBAUER observe que divers facteurs influent sur la pression de la veine portale par l'intermédiaire de la pression intra-abdominale.

La pression portale serait plus élevée sur l'animal en décubitus latéral que sur l'animal debout, probablement par le poids des viscères agissant directement sur la veine et surtout il observe que tout acte de la part de l'animal qui entraîne une augmentation de la pression abdominale tels la défécation, la miction, les vomissements et l'on peut en déduire tout effort de poussée, entraîne une élévation de la pression portale et de la pression dans la veine-cave inférieure.

Quant aux effets de l'exercice comme la marche ils n'entraîneraient pas de changement significatif. L'ingestion d'aliments est suivie durant les deux heures consécutives d'une courte élévation de la pression intra-abdominale et de la pression portale.

TAYLOR en 1954 étudie les effets de la toux chez les cirrhotiques, celle-ci entraîne une augmentation de la pression portale et même chez les sujets normaux, la contraction du diaphragme multiplie les valeurs de la pression portale par trois.

PALMER a montré en 1954 que la manoeuvre de VALSALVA augmente la pression des varices oesophagiennes de 15 à 25 centimètres d'eau. C'est d'ailleurs ce qui se produit lorsque la femme pousse à l'expulsion.

2°/ En ce qui concerne la coagulation :

a/ Chez la femme enceinte, en fin de gestation et dans les suites de couches, on met en évidence, en règle générale, un état d'hypercoagulabilité.

Le taux de prothrombine s'élève au début de la grossesse et ne redeviendra normal qu'un mois après les suites de couches .

De même en fin de grossesse les facteurs VII (Proconvertine) facteur III , facteur IX " Christmas Factor" facteur X sont élevés.

Le taux de fibrinogène augmente à partir du deuxième ou troisième mois (PCPLASKINA) mais surtout au cours du troisième trimestre (parfois de 50% supérieure à la normale) est maximum lors du travail , redescend en suites de couches .

Le Tromboélastogramme qui permet une bonne étude dynamique de la coagulation montre en fin de grossesse pendant et après l'accouchement

- une hypercoagulabilité
- un trouble de la rétraction du caillot

d'où fréquence des hémorragies de la délivrance .

Les Antagonistes de la coagulation (anti-thrombine , fibrinolysine) ne paraissent pas nettement modifiés avec cependant , un temps plus long de la fibrinolyse (MAC KARAN JACSON) d'où l'on peut considérer qu'il s'agit d'un état d'hypercoagulabilité vraie .

Aussi , sous l'effet de certains stimuli, infection, stase , atteinte vasculaire , matériel thrombosant et même sous corticothérapie , les altérations du mécanisme de la coagulation vont pouvoir donner de sévères complications thromboemboliques .

CHAMBERS et GOODEBODY publient trois cas de phlébothrombose portale dans les suites de couche . A leur avis l'élément qui peut expliquer cette phlébothrombose est l'augmentation des plaquettes au douzième jour des suites de couches (PAYLING , WRIGHT 1942) autre facteur H'hypercoagulabilité .

b/ Au contraire , dans les maladies hépatiques il y a des troubles de la coagulation dans le sens de l'hypocoagulabilité : Hypoplaquetose , anomalie de la synthèse des protéines qui entraîne un déficit possible des éléments du complexe prothrombique : Facteur V , Facteur VII , prothrombine et " Christmas factor" . Ces troubles sont encore accentués lors de certaines atteintes hépatiques par une faible absorption de vitamine K nécessaire à la synthèse du facteur VII , de la prothrombine et probablement du " Christmas factor" .

Le déficit peut donc porter sur l'un ou l'autre des différents facteurs de la coagulation ou sur tous les facteurs mais affectant principalement les facteurs du complexe prothrombique , aussi le temps de Quick est un test global intéressant pour dépister une déficience des facteurs plasmatiques . Un temps de Quick augmenté peut faire prévoir des possibles hémorragies , mais certains tests explorant la coagulation permettent une approche plus précise et seraient mieux adaptés pour prévoir les risques hémorragiques réels .
Le temps de formation de thromboplastine , la réduction du

" christmas factor " à un niveau inférieur à dix pour cent sepaient des signes d'alarmes (COWLING) .

Il ressort de cette comparaison des modifications de la coagulation considérées comme physiologiques chez la femme enceinte à celles observées dans les affections hépatiques que les tendances peuvent être opposées .

Il sera donc difficile de prévoir quel sera l'état de coagulation suivant que l'équilibre sera déplacé vers l'hypercoagulabilité ou vers l'hypocoagulabilité .

La femme va être exposée aussi bien aux risques d'hémorragies qu'aux risques de phlébothrombose .

B/ DANS LES HYPERTENSIONS PORTALES .

Reconnues ou non, il semble logique de penser que l'association de l'hypervolémie de la grossesse et de l'augmentation de la pression intra-abdominale amplifiée par les efforts de la toux , de poussées, par certaines positions , certains actes physiologiques tels la miction, la défécation , l'ingestion de nourriture , va retentir directement sur la pression portale .

Celle-ci peut augmenter dangereusement avec pour conséquence le risque d'hémorragies digestives par formation ou rupture de varices oesophagiennes.

Il y a , en effet, une obstruction du retour veineux , ce retour se faisant pas la veine azygos , celle-ci voit sa pression augmenter et peut forcer les varices oesophagiennes qui se drainent aussi dans la veine azygos .

I°/

Observons dans le tableau suivant les accidents survenus en cours de grossesse chez quatre femmes enceintes hypertendues opérées pendant la grossesse.

Auteurs	date Interven- tion	début grossesse	Incidents cliniques	Examens biologiques
JOCHIMSEN CASTANEDA	Shunt à la 14ème semaine	Septembre 1961	Hématémèse à la 14ème semaine	Plaquettes 22000 avant shunt 200000 post- partum
CHAPIS	Mars 1962 au 2ème mois Shunt	Janvier 1962		Prothrombine 70%
GORDON JOHNSTON	Splenec- tomie	I mois après	26ème semaine Hématémèse Hémorragie de la délivrance Coma 48 Heures	
	Shunt porto-cave 20ème semaine	I an après	Hémorragies digestives 8ème et 19- ème semaine Hémorragies de la délivrance	Fibrinogène 244 mg% Fibrinolysine dilution 1/32ème
OLEARY BEPKO	Shunt au 5ème mois Novembre 1959	Juin 1959	Hématémèse au 5ème mois	Prothrombine 100%

2°/ Qu'en est-il par contre chez les femmes hypertendues opérées avant leur grossesse

	Date des Interventions	Date des Grossesses	Incidents de la grossesse	Tests biologiques de la coagulation
BEARN	1951	1955	0	
	Novembre 1952	1/ Dec/1954 2/ 1956	0 tendance aux hématomes	1/ Protrombine 2/ Protrombine ^{100%} 59% dans post-partum
ADNO	Février 1953	Aout 1954 Février 56	1/ 0 2/ 0	Temps saignement, temps coagulation Numération formule sanguine, normaux
LABBY		2 ans après	Hématémèse au 3ème Trimestre	Phlébotrombose probable du shunt
FISH MILLS	Janvier 1957	Février 1959	Selles brunes 2ème trimest.	
SLAUGHTER ET KRANTZ	Aout 1959	Mars 1961	Hématémèse non vérifiée à la 4ème, 20. 30ème semaine	Plaquettes 293000 Protrombine 87%
NELSON et LONGHEAD	Novembre 1947	1/ 1956 2/ 1957	1/ Avortement 6ème semaine 2/ 0	
NELSON LONGHEAD	Avril 1960	Novembre 1961		
HENRION	Juillet 1960	Septembre 1963		Trombopénie modéré légère anémie

	Date des Interventions	Date des Grossesses	Incidents de la grossesse	Tests biologiques de la coagulation
FARKAS	I962	I963	Hématémèse 6ème mois	C
			Hémorragie de délivrance Hémorragies digestives Collapsus	Temps saignement 8 minutes temps coagulation 3,5 minutes Protrombine 22 secondes
HANELICK	I957	Juin I960 Décembre I962	Hémorragie post-partum	
HASSIM	Février I959	Décembre I963	O	Plaquettes I32.000 Temps saignement I,40 mn à la I8ème semaine
			Trombophlébite superficielle jambe gauche dans post-partum	
JÄRVINEN	Mai I96I	Mai I963	C	Plaquettes 266.000
CAROLI		I96I	C	
Nous-Mêmes	Décembre I967	Septembre I968	C	Plaquettes 400.000 post-partum Protrombine I00%

Sur les dix-huit observations , il n'y a eu aucun accident ayant entraîné la mort de la mère .

Des hématomés importantes engageant le pronostic vital maternel ont nécessité un shunt porto-cave en urgence chez OLEARY alors que la femme était enceinte de cinq mois . Chez GORDON , à la vingtième semaine alors qu'un pré-coma hépatique s'installait et chez JOCHIMSEN à la quatorzième semaine .

Dans le cas de CHAPIS , le shunt n'était pas motivé par une urgence précise , mais la patiente avait présenté des hémorragies digestives à plusieurs reprises et avait toujours refusé l'intervention .

A la suite de l'intervention , en cours de grossesse , il n'y a pas eu de récurrence hémorragique pendant la suite de la gestation.

Parmi les observations où les femmes sont devenues enceintes après l'intervention porto-cave , deux ont eu une évolution particulière .

La patiente de FARKAS a présenté au 6ème mois de gestation une hématomèse ayant fait poser l'indication d'une interruption de grossesse . Celle-ci n'ayant pas été exécutée , car la grossesse était trop avancée et les hémorragies ne s'étant pas reproduites , l'accouchement a eu lieu à terme , mais vingt quatre heures auparavant , une nouvelle hémorragie digestive semble avoir entraîné la mort du fœtus par anoxie . L'accouchement a été suivi d'hémorragies de la délivrance puis d'hématomèse et méconium extrêmement abondant avec collapsus associé entraînant des convulsions.

Dans l'observation de LABBY les hématomèses ont repris au troisième trimestre par une probable altération du shunt consécutif à une phlébothrombose .

Chez les deux auteurs , on s'aperçoit que le shunt porto-cave n'a pas supprimé les accidents . Aussi FARKAS possède-t'il des arguments importants contre une éventuelle grossesse chez les femmes opérées, et viendra-t'il nuancer l'optimisme qui ressort à la lecture des autres auteurs.

Chez les autres gestantes , les incidents ont été minimes pendant la grossesse .

Une hémorragie de la délivrance chez GORDON a créé une certaine inquiétude . L'exploration de la coagulation a mis en évidence une chute du fibrinogène et l'apparition d'un facteur fibrinolytique à la dilution 1/32 .

L'incidence sur la coagulation a donc été minime chez les femmes opérées.

Les interventions en cours de grossesse rendues nécessaires par l'abondance des hémorragies ont nettement amélioré le pronostic maternel , et n'ont eu aucune influence sur le bon déroulement de la grossesse.

Les accidents observés chez LABBY et FARKAS ont l'intérêt de nous rappeler que des risques existent et nous incitent à prévoir leur éventualité .

II - METABOLISME

EXCRETO - BILIAIRE

I°/ PENDANT LA GROSSESSE

Le foie et les voies biliaires subissent des modifications anatomiques et fonctionnelles .

a/ La position et les rapports anatomiques du foie ne sont modifiés qu'au troisième trimestre lorsque l'utérus en augmentant de volume le refoule en haut , en arrière et à droite , ce qui rend sa palpation difficile .

b/ Les voies biliaires extra-hépatiques présentent une atonie et stase dont la cause serait hormonale; la progestérone entraîne une atonie de la vésicule augmentée par une action mécanique de refoulement par l'utérus gravide.

c/ L'histologie hépatique
Il a été montré qu'elle n'est pas notablement modifiée par la grossesse . Les images de " foie de grossesse " décrites par HOFBAUER en 1907 n'ont pas été retrouvées par la suite . NIXON en 1947 parle de modifications minimes . SCHIEF , INGERSLEV, TEILUM (1951) se basant sur de nombreuses ponctions-biopsies n'ont pas trouvé de modifications histologiques. Hormis une légère surcharge graisseuse , on peut dire que les aspects du foie ne sont pas notablement modifiés par la gravidité et surtout qu'il n'y a pas d'aspect histologique spécifique de la grossesse.

d/ Les grandes fonctions hépatiques subissent certainement le contre-coup de l'augmentation des besoins de l'organisme maternel et de la présence foetale .

1/ Fonction excrétoire et biliaire
L'exploration de la valeur fonctionnelle d'ensemble de l'organe est bien étudiée en particulier par l'épreuve à la bromo-sulfone- phtaleïne qui est captée par les cellules hépatiques puis conjuguée en glutathion et éliminée par la bile . Normalement quarante cinq minutes après l'injection (cinq milligrammes par kilogramme/poids) la quantité de colorant obtenue est inférieure à cinq pour cent . Pendant la grossesse , la B.S.P. ne traverse pas le placenta et son cycle n'est pas modifié (VALKER , WILLIENCOURT)

On constate pourtant et par des épreuves adaptées , surtout dans la deuxième moitié de la gestation une réduction de l'élimination du colorant dans la bile , une légère augmentation du prélèvement de la B.S.P. dans le plasma (IPER , SHERLOCK , TINDALL, BEAZLEY) maximum au septième mois , restant anormale deux semaines après la délivrance environ .

Mais en pratique clinique , l'épreuve habituelle donne des résultats dans les limites de la normale.

Cette diminution de l'excrétion paraît être due aux oestrogènes (ADLERCREUTZ , SVANEORZ, ANBERG) ; des effets identiques sont observés lors de l'administration de fortes doses d'oestrogènes soit pour interrompre une lactation , soit à titre expérimental.

2/ Fonction biliaire

Phosphatases alcalines

Il y aurait une augmentation de l'excrétion au neuvième mois (RUTH) chez la moitié des gestantes pour IEDR . Entre 3 et 5, 5 unités IODANSKY pour IXONEN . Elles seraient doublées à terme pour THORLING .

Bilirubine

Elle serait normale pour Mc NEAR, WEASTONE .

Pour IEDR , chez la femme enceinte le devenir de la bilirubine maternelle est discrètement modifiée à deux niveaux hépatiques : celui de la conjugaison , celui de l'excrétion et pourrait être marqué par un ictère modéré apparaissant au troisième trimestre de la grossesse .

Ces troubles du métabolisme de la bilirubine seraient dus aux hormones progestatives et à leur métabolites qui inhiberaient l'enzyme glycuronyl-transférase et par conséquent la conjugaison. Cette inhibition a bien été mise en évidence chez le nouveau-né humain après administration de prégnane -3-diol (GARTNER ,ARIAS). De plus le dernier trimestre de la grossesse est marqué par une diminution d'excrétion de la bilirubine conjuguée (déjà rencontrée lors de l'épreuve à la Bromo-sulfone -phtaléine) d'autant plus que la fonction excrétoire est surchargée par l'apport de la bilirubine fœtal (le foie fœtal ne contenant pas de Glycuronyl -transférase)/

Rappelons que les mêmes modifications de l'élimination de la bromo-Sulfone-phtaléine et de la bilirubine ont été retrouvées chez des femmes utilisant des oestro-progestatifs (méthyltestostérone en 1950 , Norethandrolone en 1958 , autres anabolisants dérivés de la testostérone , puis plus tard, les contraceptifs par voie orale) .

Le débat reste ouvert pour savoir si ce sont les oestrogènes les progestatifs ou les deux à la fois qui sont la cause de l'ictère . Il est admis que les progestatifs responsables sont surtout ceux porteurs d'une fonction acyl sur le carbone 17.

Des contrôles faits , tant en histochimie optique qu'électronique ont été trouvés à la limite de la normale .

Cependant des ictères cholestatiques récidivants se voient de plus en plus souvent sous traitement anticonceptionnel.

Il s'agirait d'une susceptibilité particulière et souvent familiale , d'un trouble du catabolisme .

Ces ictères nous rapprochent des ictères cholestatique de la grossesse dont il convient de dire un mot .

Les ictères récidivants peu connus en France , très communs dans les pays scandinaves se rencontrent également en Allemagne USA , Angleterre .

Il s'agit d'ictères bénins , très prurigineux , d'étiologie inconnue apparaissant les derniers mois de la grossesse .

Parfois des cas identiques sont retrouvés chez la mère et les soeurs.

Biologiquement , c'est un syndrome de cholestase intra-hépatique . A la ponction biopsie on retrouve la cholestase modérée , pratiquement sans cellule inflammatoire.

En microscopie électronique : dilatation des canalicules biliaires disparition des microvillosités et parfois modifications des mitochondries et des hépatocytes.

L'évolution en est bénigne , la disparition de l'ictère est de règle , quelques jours après l'accouchement / Le syndrome se reproduit en général aux grossesses suivantes pouvant entraîner des morts in-utéro du fœtus ou des accouchements prématurés .

Dans la statistique de PERRÉAU et ROUCHY , sur 112 grossesses avec ictère il y a eu 63 interruptions de grossesse , et sur 61 enfants vivants , il ya eu ultérieurement 15 décès. IKONEN rapporte un déchet néonatal ou fœtal de 13 sur 73 fœtus et enfants pour 65 grossesses.

La cause de cette mortalité n'est pas connue et en particulier n'interviennent ni le moment d'apparition , ni la durée de l'ictère

Que conclure du retentissement de la grossesse sur la fonction excrétoire et biliaire .

Nous voyons qu'habituellement les épreuves d'élimination de la bromo-sulfone phtaléine ne sont pas modifiées . Le foie absorbe l'excès de bilirubine sans qu'il y ait d'ictère.

Si au cours de la grossesse, il se produit soit une augmentation de la production de la bilirubine (hémolyse) soit une susceptibilité particulière aux hormones stéroïdes, endogènes (ictères récidivants) , exogènes (thérapeutique) les mécanismes physiologiques sont submergés. L'ictère peut apparaître cliniquement .

Aussi dans les cas d'hypertensions portales , où le fonctionnement hépatique est plus ou moins profondément altéré , on est en droit de penser que le trouble du métabolisme de la bilirubine observé va se surajouter aux dérèglements des fonctions excrétoires et biliaires.

Que nous montre à ce sujet la littérature ?

2°/ CHEZ LES FEMMES ENCEINTES PORTEUSES D'UNE HYPERTENSION PORTALE .

Il est difficile d'apprécier l'incidence réelle de la grossesse sur la fonction biliaire dans toutes les publications. En effet, les dosages de la bilirubine , les phosphatases alcalines, le cholestérol n'ont pas toujours été publiés. Parfois les auteurs précisent que les fonctions hépatiques n'ont pas subi de modification sans énoncer les résultats biologiques.

La présence ou l'absence d'ictère clinique sont parfois les seules notions que nous retrouvons.

Dans les cas relatés par OLEARY et DEPTO, CHAPIS , JOCHIMSEN , les perturbations sont importantes. Les femmes sont devenues enceintes alors qu'aucune intervention chirurgicale n'avait été tentée. La chirurgie porto-cave a été rendue nécessaire en cours de grossesse par les hématomés mettant en jeu le pronostic vital.

Auteurs	Date		BSP g	Phosphatases Alcalines	Bilirubine Totale Directe
CLEARY	Novembre 1959	5ème mois shunt porto-cave	37	8,3 unités HODANSKY	1,5
	février 1960	accouchement			diminution
	Mars 1960			amélioration	
CHU PIC	Mars 1962	3ème mois shunt porto-cave	44	3,2	1,3
		après shunt		amélioration	
KOHENSEN	1966			4,5 unités Hodansky	10,2 4,6
	Novembre 1966	10ème semaine		1,6 U. King Armstrong	0,6 0,1
	Décembre 1966	shunt porto-cave	21		2 0,4
	Avril 1967	Accouchement		amélioration	-2

L'aggravation de la fonction excréto-biliaire ne paraît pas en relation directe avec la grossesse car préexistant à celle-ci semble t'il, mais la correction de l'hypertension portale a été suivie d'une certaine amélioration des épreuves d'excrétion du foie, en dépit de l'état gestationnel.

Reprenons les études retrouvées chez BRAMSLAUGHTER, HENRION et dans notre propre observation, sur les femmes enceintes ayant été opérées auparavant.

Auteurs	Date		BSP %	Choles. téról		Phospha tases Alcalines	Bilirubine mg%		
				Tot.	Est.		Tot.	Dir.	Indir.
ABRAMS	Nov. 52	Shunt	II	233	71	14.3	4,2		
	Sep 55	Ier accouchement							
	Oct 55		7	233	71	30,6	0,9	0,2	0,7
	Fev 56	2ème grossesse	I9	155	63		1,9	0,3	1,55
	Juin 56	5ème mois	9,6	206	76	8,4	1,6	0,2	1,4
	Nov 56	2ème accouc.	13,6	146	66	4,2	1,7	0,3	1,3
SLAUGHTER et KRANTZ	Févr 57		12,2	151	67	16,4	1,3	0,4	0,9
	Janv. 59		22	102	64	2,3	0,3	0,2	
	Mout 59	Shunt spléno- retzius		150	66				
	Sep. 59					5,9	0,3	0,3	
	Sept. 61	7ème mois gross.	10	170	72	2,3	0,3	0,1	
	Décem 61	césarienne							
HENRION	Janv. 62			242	73	4,9			
	Juil. 60	après intervention	I9			pas d'aggravation			
	Janv. 63	5 mois Gross.	I9			"			
		après accouc.	3			"			

Auteurs	Date	Shunt	ESP	Choles. téræl	Phospha tases Alcalines	Bilirubine mg%		
						Tot.	Dir.	Indir.
Notre cas	Dec. 67	Shunt porto-cave				0,5	0	0,5
	Dec. 68	2 mois gest.	IO				0	
	Mai 69	7 mois	IO		6 U. Bodansky			
	5 Jui1. 69	Accouche- ment						
	II Jui1. 69				6 U Bodansky			

Il n'y a pas eu de retentissement évident de la grossesse sur la fonction excrétoire et biliaire .

Comme nous l'avons vu les troubles de la fonction excréto-biliaire sont présents chez toute femme enceinte . Ils existent sous forme de stigmates biologiques, mais peuvent devenir patents si le mécanisme de régulation est submergé .

Nous ne pouvons pas affirmer que la grossesse ait eu un rôle aggravant sur la fonction excréto-biliaire chez les femmes souffrant d'hypertension portale. Par contre, le rôle de la chirurgie porto-cave a été bénéfique en améliorant les fonctions ou en sauvegardant leur intégrité, malgré la grossesse.

III- METABOLISME

PROTIDIQUE

LIPIDIQUE

ET HORMONAL

A côté de la fonction excrétoire et biliaire le foie tient sous sa dépendance un certain nombre de métabolismes.

Par son rôle dans la synthèse des protéines il assure l'équilibre des protides sanguins . De même , il contrôle l'équilibre lipidique et l'élimination des hormones stéroïdes .

La grossesse entraîne des modifications plus ou moins importantes sur ces mêmes métabolismes .

Les effets conjugués d'une grossesse et d'une atteinte hépatique peuvent-ils entraîner une aggravation de l'état hépatique et un état de décompensation ?

Nous verrons les résultats de la chirurgie porto-cave chez les femmes traitées avant la grossesse ou en cours de grossesse .

---oooo---

1°/ CHEZ LA FEMME ENCEINTE

a/ Les protéines tiennent sous leur dépendance les phénomènes de division cellulaire , donc de développement embryonnaire et de croissance du fœtus . De plus, les protéines doivent faire face au développement du placenta et aux besoins propres de l'organisme maternel .

La diminution des protides et de certaines de leurs fractions au cours de la grossesse ne doit pas apparaître comme une perturbation du fonctionnement hépatique mais comme une adaptation fonctionnelle à l'état gravidique et aux besoins fœtaux .

C'est à ces modifications qu'il faut rattacher les perturbations des tests de floculation hépatique . Ceux-ci sont trouvés normaux pour WALKER et WILLIENCOURT , modifiés pour d'autres : DIECKMANN , RUTH , MC NAIR , JAMES.

Sans entrer dans le détail des divers chiffres tenus pour normaux dans les différentes étapes de la gestation, on peut déduire de l'ensemble des recherches qu'il se produit dans le sang à partir du début de la gestation une baisse progressive des globulines .

La chute de l'albumine est nette en valeur absolue et relative (LAGRANGE).

L'augmentation des globulines est admise par tous . Pour ECIRCH et ses collaborateurs, elle se ferait surtout sentir à partir de la fin du troisième mois .

Quant aux variations des différentes fractions elles ne font guère l'unanimité . Il semble cependant , que d'après la majorité des auteurs, l'hyperglobulinémie soit due surtout à une augmentation des globulines alpha 2 et beta .

Les variations des différentes fractions protéiques se poursuivraient huit jours après l'accouchement . Le retour à la normale se faisant entre le dixième et le quarante-cinquième jour (GROSLAMBERT) .

Pour apprécier à leur juste valeur les modifications protéiques au cours de la grossesse , il ne faut jamais perdre de vue les variations contemporaines de la masse sanguine et distinguer les valeurs relatives des valeurs absolues. Ainsi l'hypoprotidémie est apparente dans la grossesse normale (MAC ARTHUR 1940) mais compte tenu de la dilution le total des protéines totales circulantes est augmenté (NOVAK et collaborateurs 1967) .

b/ La fonction glycogénique du foie, d'ailleurs peu fragile ne semble pas modifiée par la grossesse .

c/ Métabolisme lipidique et hormones stéroïdes

L'hypercholestérolémie et l'hyperlipémie de la grossesse ne retentissent pas sur le foie qui peut aisément éliminer de grosses quantités de cholestérol.

L'augmentation du cholestérol commence, pour ILLER, au quatrième mois de la grossesse et est maximale au neuvième mois . L'augmentation est notée de soixante pour cent pour MAC NAIR ET JAYNES .

En ce qui concerne les hormones stéroïdes , le foie permet leur élimination en assurant leur sulfoconjugaison pour les oestrogènes ou leur glucuronocoujugaison pour les progestatifs . Il a donc à faire face à un surcroît d'activité pendant la grossesse . Pour certains auteurs, une insuffisance hépatique chronique peut entraîner un excès d'oestrogènes circulants qui serait responsable des angiomes stellaires , de l'érythrose palmaire de la grossesse (RICHMAN) .

Par ailleurs , la fonction lipidique du foie nécessite un apport suffisant en protides et plus particulièrement en facteurs lipotropes (méthionine choline) faute de quoi se produit une surcharge graisseuse du parenchyme. Chez la souris gravide , on a pu par un régime carencé en protides provoquer des lésions semblables à celles de la stéatose aiguë du foie de la femme enceinte (RICHMAN) .

d/ Parmi les autres tests explorant la fonction et l'intégrité hépatique , les transaminases oxalo-acétiques et les transaminases glutamo-pyruviques ne sont pas modifiées par la grossesse .

e/ Quant au dosage de la prothrombine , du fibrinogène du fer , les variations seront revues plus loin dans le chapitre concernant la coagulation .

En résumé , MAC NAIR et JAYNES concluent de l'exploration de six cents femmes enceintes normales et de la comparaison de leurs résultats avec ceux d'autres auteurs, que les changements qui se produisent dans les

fonctions hépatiques au cours d'une grossesse normale ne sont pas bien établis. A l'exception d'une augmentation du cholestérol sanguin (si fréquente qu'elle peut être considérée comme normale) la moyenne des valeurs des tests hépatiques pratiqués reste dans les limites de la normale.

Cependant quand les modifications existent elles apparaissent au cours du deuxième trimestre . Le nombre des femmes chez qui les tests sont modifiés va en augmentant jusqu'à la fin du troisième trimestre .

Des modifications précoces des tests, doivent faire penser à une affection du foie . Apparaissant tard dans la grossesse et sans signe clinique de souffrance hépatique , elles peuvent être mises sur le compte de la grossesse.

Les tests seraient plus souvent anormaux chez les multipares. Le retour rapide à la normale montre que les cellules hépatiques ne sont pas atteintes , qu'il y a seulement une obstruction mineure extra-hépatique de l'arbre biliaire . L'augmentation des phosphatases alcalines et du cholestérol sans augmentation de la bilirubine prouve qu'il n'y a pas d'obstruction majeure .

2°/ CHEZ LA FEMME PRESENTANT UNE AFFECTION CHRONIQUE DU FOIE

Avant d'entreprendre l'étude des fonctions hépatiques chez les femmes après anastomoses porto-cave pour hypertension portale, il peut être intéressant de reprendre avec LERNER et KUNDEL l'étude des sérums de trente-trois patientes jeunes souffrant d'une affection chronique du foie et ne présentant pas les signes cliniques et biologiques de la cirrhose de LAENNEC , ni de la cirrhose post-hépatique .

Chez elles, l'agent étiologique responsable , n'a pu être mis en évidence dans la plupart des cas .

L'investigation biologique la plus caractéristique est l'électrophorèse du sérum des malades .

Au début de la maladie , on note une élévation de la concentration des protéines totales/ Cette élévation est due pour une grande part à l'augmentation de la fraction des gamma globulines avec un niveau relativement stable de la sérum albumine (l'augmentation moyenne des protéines totales est 9,3 grammes pour cent avec des variations de 6, 3 à 12,1 %) Puis les protéines sériques diminuent progressivement avec la détérioration des fonctions hépatiques . la diminution de la fraction gamma globuline allant de pair avec la diminution de la fraction albumine dans le stade le plus avancé de la maladie . Les troubles protéïniques rejoignant alors les troubles classiques des cirrhoses.

3°/ RESULTATS CONCERNANT LES DOSAGES DES PROTEINES TOTALES SERIQUES ET DES DIVERSES FRACTIONS PAR ELECTROPHORESE chez les différents auteurs qui se sont intéressés au problème.

a/ Chez les femmes hypertendues portales non opérées

Nous n'avons que deux observations utilisables

pour étudier l'éventuelle aggravation d'une atteinte hépatique chez les femmes non encore opérées. (Celle de OLEARY -BEPKC et celle de JOHNSTON °).

OLEARY, BEPKC

		Albumine	Globuline	Thymol	Hanger
Nov. 1959	5ème mois gestation shunt	3,5	3	3,5 unités	
		retour à la normale après le shunt			
Fév. 1960	Accouchement				
Mars 1960		3,4	3,7	3	+

Nous n'avons pas de renseignement sur l'équilibre protidique en dehors de la grossesse, il est donc difficile de dire si celle-ci a pu le modifier.

La chirurgie porto-cave a entraîné, aux dires de l'auteur, une amélioration du taux des protides, ce résultat est difficilement exploitable, car nous ne possédons pas les résultats chiffrés.

Plus intéressante est l'observation de JOHNSTON car les antécédents sont assez significatifs. En effet, on retrouve lors d'une première grossesse, un coma hépatique dans le post-partum immédiat. Lors de la deuxième grossesse alors qu'elle n'est pas encore opérée la patiente est hospitalisée à la dix-neuvième semaine pour un coma hépatique.

Un shunt porto-cave est effectué, et par la suite il y eut une amélioration clinique évidente. L'épisode de décompensation hépatique ne s'est pas reproduite.

b/ chez les femmes opérées

Les examens de laboratoire sont plus fréquents dans les observations où le shunt porto-cave a précédé la grossesse.

Cela nous permet une comparaison entre l'état hépatique avant la grossesse et les modifications observées pendant la grossesse.

		Protéines gr . ^d / _{Tot.}	Albumine	Globuline	Tests Hanger Thymol	
<u>BEARN</u>						
Mai 1956		11,0	2,5	3,5		
1951	Shunt porto- cave					
Avril 1952	Traitement A.C.T.H	Légère augmentation d'albumine , légère diminution globulines				
1955	Accouchement	Pas de variation importante notée				
<u>AERAS</u>						
Octobre 1952		3,1	4,38	3,27	traces	6
Novembre 1952	Shunt					
Décembre 1952		7,8	4,2	3,6	++++	17
Septembre 1955	Accouchement					
Octobre 1955		6,5	3,2	3,3	++	7
Juin 1956	5ème mois 2ème grossesse	6,9	3,0	3,2	++++	8
Novembre 1956	2ème Accouchement					
Février 1957		6,3	2,9	3,4	+++	7

On remarque une baisse progressive des protéines totales avec inversion du rapport albumine sur globuline entre 1952 et 1957 , la diminution de l'albumine pourrait être compatible avec une grossesse normale , mais l'élévation des globulines due en partie à une gamma globuline , est indicatrice de maladie du foie . L'augmentation des globulines (tant moindre durant la grossesse portant essentiellement sur les fractions alpha 2 et bêta .

Ainsi AERAS conclut : de même qu'il n'y a pas eu d'événement particulier durant la grossesse , de même il n'y a pas eu de changement dramatique dans les fonctions hépatiques.

pour ADNO , les test hépatiques normaux en dehors de la gestation le sont restés à la 25ème semaine lors d'une menace d'avortement . Il y aurait même eu une amélioration en fin de gestation .

SLAUGHTER;
KRANTZ

		Protéines tot. gr ^e	Albumine	Globuline	Thymol	Danger
Janv '59		5,4	44% 2,42	2,92 gamme 34%	12	+++
Avr 59	Shunt	6,56	27% 2,48	4,08 gamme 37%	9	+
Mars 61	Grossesse					
Avr. 61		5,77	2,94	2,83	2	+
Sept 61		5,26	2,57	2,69	I	+
Oct. 61		4,73	2,14	2,59	5	++
Dec. 61	Césarienne	4,63	I,71	2,92		++
Jan 62		4,17	I,32	2,85	8	0

Cette étude répétée des protéines tout au long de la grossesse montre une diminution de l'albumine plus importante que l'hypoalbuminémie considérée comme physiologique de la grossesse . Il n'y a pas d'augmentation significative des globulines mais cette élévation se fait au dépens des gamma globulines ce qui vient confirmer l'atteinte hépatique poursuivant sa propre évolution entre 1959 et 1962 . Pendant la grossesse la diminution du taux des protéines s'est faite régulièrement Il paraît difficile d'accuser la grossesse , cette dégradation ayant commencé avant et persistant après celle-ci .

NELSON LONGHEAD

		Protéines	Albumine	Globulines
Avr 49			3,5	3,27
Fev 59		tests hépatiques et protéines et dosage des protéines normaux		
Avr 60	Shunt			
Avr 62	Accouchement			
16				
Avr 62		4,8	2,7	2,1
18				

Il y a ici une hypoprotidémie portant sur l'albumine et les globulines. Ce résultat n'est pas interprété par l'auteur ; il peut s'agir , en fait , d'une hémodilution du post-partum.

De même chez CHAPIS , les protéines totales de 7, 6 grammes /100 millilitres avec albumine 4,1 gr % et globulines 3, 1% au deuxième mois de la gestation , se modifient lors d'un épisode de rétention hydrosodée à 6, 5% avec un rapport albumine 2,7/ globuline 2,8 .

Dans l'observation de HENRION il n'y a pas d'aggravation des tests hépatiques déjà perturbés avant la grossesse .

		Prot.Tot.	Albumine	Globuline	Mac Lagan	Hanger
I960	Après Shunt	6,8	5,1	4,7	9 U.V.	++++
Janv I963	Gestation 5 mois	5,6	3,1	2,5	20	+++
Mai I963	Accouchement				3	+++
	Après Accouc.	6,4	3,3	2,6	15	+++

De même chez HANZLICK , NELSON , LONGHEAD II HASSIM , pas d'altération des fonctions hépatiques .

NOTRE PROPRE CAS

		Prot.Tot	Alb .	Glob.	Alp I	Alp II	Beta	Gamma
Dec I967	Shunt	7,5	5,5	2	3%	9%	13%	12%
Déc. I968	2mois gestation	7,2	4,1	3,1				
Juin I969	7 mois	6,3	3,3	3,5	4%	16%	20%	13%
5 Juil. I969	Accouche.							
9 Juil. I969		7,4	2,1	5,3	5%	13%	23%	23%

Le Hanger test et le thymol test ont toujours été normaux .

Dans notre observation , nous observons une légère chute de l'albumine avec une augmentation légère des globulines aux dépens de alpha 2 et béta ce qui correspond en fait aux modifications hépatiques de la grossesse , mais la persistance d'une Beta globuline élevée peut relever de la maladie cirrhotique .

De l'avis de tous les auteurs , il n'y a pas eu d'aggravation globale des fonctions hépatiques pendant la grossesse .

La chirurgie porto-cave , effectuée en cours de grossesse , a été suivie d'amélioration des fonctions hépatiques dans deux observations , mais ces cas ne sont pas suffisamment nombreux pour permettre une conclusion générale.

Les modifications de l'électrophorèse qui se sont produites en cours de grossesse , sont compatibles avec l'effet attendu de la grossesse sur les diverses fractions protéiques .

Dans les cas où le processus évolutif de l'atteinte hépatique préexistait , la grossesse ne paraît pas l'avoir influencé d'une manière déterminante .

Nous pouvons dire qu'il n'y a eu aucun cas de décompensation hépatique pendant la grossesse ou dans les mois qui l'ont suivie mais la chirurgie porto-cave , même en cours de grossesse , semble améliorer les grands métabolismes hépatiques tout au moins sur le plan biologique .

.IV- I T E C L I S I E
H Y D R O - S C D E

On peut rapprocher des désordres hémodynamiques de l'hypertension portale et des désordres de l'atteinte hépatique , les altérations des mécanismes de régulation du métabolisme hydro-sodé .

Dans la grossesse , selon une fréquence qui varie selon les auteurs de cinquante pour cent (LEVY SOLAL) à quatre-vingt quatorze pour cent (ZANGEWEILER et FINCK) on observe, chez les femmes apparemment en bonne santé , un certain degré de rétention hydro sodée.

En étudiant les facteurs étiopathogéniques tenus pour responsables de ce dérèglement , il est possible de retrouver des facteurs communs à l'état pathologique d'hypertension portale et à l'état gravidique . On peut donc envisager que la grossesse risque d'aggraver la rétention hydrosodée .

La dérivation porto-cave présente t'elle une action soit aggravante , soit amélioratrice , sur les troubles du métabolisme hydro-sodé ? Nous essaierons de tirer une conclusion à ce sujet à la lumière des observations publiées .

a/ Dans l'hypertension portale, les troubles observés sont à type d'opsiurie , d'oligurie orthostatique . Cette modification de la diurèse serait le témoin de la diminution de la filtration glomérulaire et de l'augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium et de l'eau .

Les facteurs circulatoires locaux , par stase sanguine dans la veine rénale gauche , créés par les dérivations porto-rénales , seraient responsables des modifications de la fonction de filtration et de réabsorption du rein

La part des mécanismes hormonaux intervenant de façon non spécifique dans toute modification des échanges hydroélectriques , n'est pas négligeable , entraînant un hyperaldostéronisme secondaire , et une hypersécrétion d'hormone antidiurétique , responsable de rétention hydro-sodée . L'insuffisance hépatique peut d'ailleurs agir directement dans l'augmentation de l'aldostérone et du principe antidiurétique , par déficit du catabolisme de ces hormones .

L'insuffisance hépatique entraîne un certain degré d'hypoprotidémie et des modifications de la perméabilité cellulaire responsables pour un certain degré , des troubles hydro-électrolytiques .

b/ Chez la femme enceinte , dans quelles mesures ces différents facteurs vont-ils participer dans les mécanismes multiples évoqués pour expliquer le certain degré de rétention hydro-sodé que l'on observe chez la femme enceinte apparemment normale .

Pour une petite part , l'hypoprotidémie joue un rôle ; par contre , rôle important de la perméabilité cellulaire qui existerait chez quatre vingt pour cent des femmes pour BURGER (1961) .

La théorie mécanique est appuyée par le fait que ces oedèmes prédominent aux membres inférieures et ne résistent guère au repos au lit . L'utérus gravide ferait obstacle directement ou indirectement sur la circulation de retour ainsi que le démontrent les études radiologiques de la veine-cave inférieure (KERR -SCOTT 1963) en position dorsale la veine-cave est occluse , le retour veineux se faisant par l'Azygos et les veines vertébrales . Cette obstruction est partiellement levée en position latérale .

Une dernière explication est donnée à cette rétention hydrosodée par la théorie endocrinienne , rôle de l'hyperfonctionnement post hypophysaire et de son éventuelle action antidiurétique (LEVY -SOLAL 1935) ; rôle des stéroïdes sexuels et surtout, action antidiurétique des oestrogènes (DIGUAN , VOSKIAN , ASSALI 1956) .

En fait , ces oedèmes semblent rester discrets chez une femme saine et active et ne deviendraient importants que s'il existe un trouble sérieux de la perméabilité capillaire ou du fonctionnement rénal ou hépatique .

On retrouve donc les mêmes facteurs qui participent au dérèglement du métabolisme hydro-sodé chez la femme lors de la grossesse et chez une patiente souffrant d'hypertension portale .

Le rôle mécanique de l'utérus sur la diminution de la fonction rénale peut être assimilé au rôle de l'ascite , ou au rôle des dérivations porto-rénales lorsque l'hypertension portale n'a pas été rectifiée .

L'hypoprotidémie , les troubles de la perméabilité cellulaire , les troubles hormonaux endocriniens appartiennent en commun à la grossesse et à l'hypertension portale .

c/ Est-il possible par la dérivation porto-cave d'éviter l'accumulation des effets nocifs de la grossesse conjuguée à l'hypertension portale .

Le shunt porto-cave est destiné à entraîner une déplétion dans le territoire cave supprimant ainsi l'hyperpression dans les dérivations porto-caves spontanées .

Si l'on admet que les facteurs circulatoires locaux , à type d'hyperpression , sont déterminants dans les troubles de la diurèse , la chirurgie porto-cave doit améliorer l'état hydro-sodé . Mais l'expérience montre que certains malades se plaignent d'un oedème malléolaire , apparaissant surtout à la fatigue , dans les suites immédiates de la chirurgie. Ces oedèmes , souvent volumineux , régressent totalement ou non ; il y aurait persistance d'un oedème malléolaire (vingt trois fois sur cent un cas) pour WANTZ et PAYNE (1961) quatre fois sur douze cas pour LEGER (1962) .

L'excrétion sodée et normale et ces auteurs attribuent ces oedèmes à un trouble hémodynamique secondaire à la création de certaines anastomoses porto-cave.

En effet , sur les spléno-portographies post-opératoires , on peut observer un léger reflux dans la veine cave inférieure sur quelques centimètres en amont du shunt.

Ceci objective un obstacle fonctionnel au courant sanguin cave , crée par l'arrivée du courant porte arrivant à une pression supérieure à celle du courant cave . L'obstacle peut être si important qu'on a pu assister à une récurrence des accidents d'hypertension portale (sept cas dans la série de WANTZ et PAYNE .

Aussi voit-on que la chirurgie porto-cave ne règle pas toujours le problème de la rétention hydro-sodée puisque dans certains cas un nouveau facteur hémodynamique intervient pour gêner la circulation de retour .

En fait les incidents cliniques ont été moindres que ce que la pathogénie pouvait laisser prévoir . Si l'on compare les deux lots de femmes enceintes , celles enceintes non encore opérées , celles enceintes et opérées depuis un temps plus ou moins long .

1/ Chez aucune des femmes opérées en cours de grossesse il n'y a eu de signes cliniques manifestes de rétention hydro-sodée. Il n'y avait ni oedème, ni hypertension avant la grossesse. Ceux-ci ne sont pas apparus jusqu'à l'intervention, qui eut lieu dans la première moitié de la gestation pour deux femmes au cinquième mois pour les deux autres gestantes. Il est possible de penser que les résultats auraient pu être différents si l'anastomose avait eu lieu en fin de gestation, au moment où les troubles hémodynamiques de la grossesse sont maxima.

2/ Par contre, nous pouvons étudier les cas des femmes déjà opérées et enceintes.

Dans les cas présentés, on ne relève qu'un seul cas de rétention hydro-sodée importante, celui de CIVRIS.

Au neuvième mois de la grossesse, la prise de poids totale est de vingt six kilogrammes , il y a des oedèmes des membres inférieurs , une tension à 13/7 . Un traitement intensif fut nécessaire : repos, régime sans sel, chlorothiazide et aldactone.

On retrouve chez ABRAMS , un oedème des membres inférieurs au premier trimestre de la grossesse , La prise de poids totale est de quatorze kilogrammes cinq cents au troisième trimestre de la deuxième grossesse .

Chez HENRICON , une prise de poids totale de douze kilogrammes dont deux kilogrammes quatre cents en un mois, un oedème volumineux des membres inférieurs, une tension à 14/8 .

Chez JOCHIMSEN , un oedème des membres inférieurs et de la vulve .

Chez JARVINEN, à terme, un oedème modéré de la face ,
du tronc, des mains et des chevilles , et une tension artérielle
à 12/3 .

Au total , un cas sérieux de rétention hydro-sodée ayant nécessité l'hospitalisation , quatre cas de rétention modérée dont deux cas manifestés par un gain pondéral excessif , deux cas d'œdème clinique modéré . Aucun cas d'hypertension artérielle n'est relevé .

Les troubles de rétention hydro-sodée , dont les facteurs étiopathogéniques sont communs à l'hypertension portale et à l'état de grossesse , ne semblent pas plus ou moins nombreux chez les femmes enceintes opérées par chirurgie porto-cave .

D'après les travaux de LEVY-SOLAL cinquante pour cent des femmes sont atteintes d'œdèmes pendant la grossesse, d'après nos dix-neuf observations le pourcentage est de vingt neuf pour cent environ .

Le nombre d'accidents n'a pas été élevé , mais cependant la surveillance du poids , des œdèmes, de la tension doit être très minutieuse chez ces femmes opérées devenant enceintes , car la régulation des mécanismes hydro-sodés est plus menacée.

IV - P R O N O S T I C
G L O B A L

=====

Le pronostic maternel paraît nettement amélioré par la déconnection veineuse .

Si l'on compare la mortalité (voir tableau) chez les femmes dont l'hypertension portale n'a pas été traitée , on note sept morts maternelles sur onze observations présentées , dont trois morts dans le post- partum, :deux par hématomésés , une par insuffisance hépatique . Six morts dans une période n'excédant pas un an après l'accouchement ; deux par insuffisance hépatique , une par hémorragies. Le cas de GORDON où la malade est morte deux mois après d'une maladie intercurrente ne doit pas être retenu . Au total six femmes sur onze femmes sont mortes soit des accidents d'hypertension portale , soit de l'insuffisance hépatique .

Dans les observations présentées de femmes ayant subi une chirurgie porto-cave avant ou pendant leur grossesse, nous n'avons à déplorer aucune mort maternelle . Les seuls accidents observés se retrouvent chez FARKAS et LADY . Les hémorragies ont été très importantes chez FARKAS qui déconseille donc les grossesses chez les femmes opérées.

Quant à la mortalité foetale , elle a été de deux pour 24 enfants dont une seule mort foetale conséquence semble t'il de la maladie maternelle.

Sur 10 grossesses dont le devenir foetal est connu chez les femmes n'ayant pas été opérées , il faut noter trois morts-nés apparus chez les femmes décédées, soit dans le post-partum , soit plus tardivement .

Aussi la vitalité de l'enfant est donc directement lié avec l'état de compensation hépatique et la morbidité moindre si les accidents hémorragiques de l'hypertension portale sont prévenus par une dérivation porto-cave . D'où l'importance devant une grossesse de ne pas hésiter à opérer ces femmes en cours de grossesse.

AUTEURS	DATE	AGE	CAUSE ET DATE DU DECES PAR RAPPORT ACCOUCHEMENT	ENFANT
SCAGLIONE	1923	24	14ème heure du post- partum - Hématémèse	
LASYTON	1934	24	6 mois après Hémorragies post- splénectomie	vivant
LASCANC PEYRERA	1936	37	19ème jour du post- partum -hématémèse	mort in utéro

AUTEURS	DATE	AGE	CAUSE ET DATE DU DECES PAR RAPPORT ACCOUCHEMENT	ENFANT
BURSLEM	1952	24	Bien portante 16 mois après	vivant
MOORE	1960	33	En vie 3 ans après	vivant
NABRISKI	1958	34	1 an après insuffisance hépatique	bien portant
DEHALLEUX	1965	41	Suites de couches Insuffisance hépatique	mort-né
VIVIAN	1962		1 an après Insuffisance hépatique	mort in utéro

HYPERTENSION PAR CAVERNOSE OU PYLEPHLEBITE PORTALE

GORDON V		19	bien portante	
	1963	29	2 mois - Maladie intexurrente	
GORDON III	1963	21	bien portante	bien portant
GORDON IV	1963	23	bien portante	bien portant
		24	bien portante	bien portant

V- DEVENIR OBSTETRICAL
PRONOSTIC FOETAL

Nous venons d'étudier les problèmes médicaux que posent une femme enceinte souffrant d'une hypertension portale . Nous allons aborder maintenant le devenir obstétrical de ces femmes , puis le pronostic foetal.

I°/ FECONDITE ET HYPERTENSION PORTALE

Le foie par son rôle dans l'équilibre hormonal et nutritionnel tient sous sa dépendance l'équilibre nécessaire à l'ovulation et à la placentation . Une atteinte hépatique risque d'affecter la fécondité de la Femme .

La grossesse avec insuffisance de qualité ou de quantité des cellules hépatiques est peu fréquente .

De nombreuses études montrent le rôle important du foie dans le métabolisme intermédiaire des hormones stéroïdes. Le foie inactive les oestrogènes tant naturels que synthétiques.

Une technique expérimentale fréquemment utilisée est celle qui consiste à comparer les effets sur les organes génitaux , d'oestrogènes ayant circulé à travers le foie , avec les effets obtenus par ceux court-circuitant la circulation portale. Ainsi , si l'on greffe un ovaire dans la rate , la sécrétion hormonale passant directement par le foie est inactivée, avec pour témoin , l'atrophie des récepteurs : sein, utérus , vagin.

Cette destruction serait sous la dépendance de systèmes enzymatiques , l'excrétion se faisant sous forme d'oestriol (SCHILLER ET PINCUS) .

Une atteinte hépatique peut agir de différentes manières . D'une part, le pouvoir d'inactivation du foie , vis à vis des oestrogènes diminue , d'où augmentation des oestrogènes libres circulant . Cette hyper oestrogénie , associée à une diminution des produits d'oxydation des oestrogènes , peut bloquer partiellement la fonction gonadotrope hypophysaire d'où anovulation et stérilité .

D'autre part, SEEGER et ROBERTS rapportent qu'approximativement deux tiers des oestrogènes circulants sont liés aux protéines . Aussi les altérations de la formation et du métabolisme des protéines créées par l'atteinte hépatique peuvent contribuer à modifier le métabolisme des oestrogènes .

Le foie aurait de plus un rôle d'activation de certaines stéroïdes , en les libérant de leurs liaisons avec les globulines .

Le métabolisme des androgènes subit lui aussi des altérations , leur excrétion sous forme de 17 céto-stéroïdes est souvent retrouvée diminuée.

ILYARD ET WILLIAMS examinent seize femmes souffrant de cirrhose du foie et notent les signes cliniques en relation probable avec des troubles endocriniens . Ils trouvent que sept femmes sur huit en âge de reproduction ont des irrégularités menstruelles avec métrorragies , ménométrorragies , ménorragies . Quatre sont amenorrhéiques .

Associés à ces troubles menstruels , cinq femmes sur huit ont une diminution de la pilosité axillaire , cinq présentent une atrophie mammaire ou des lésions dystrophiques mammaires , six ont des angiomes stellaires .

De même , LEARN reprend les observations de jeunes femmes atteintes de cirrheses du foie .

Il retrouve vingt-trois cas où les troubles des règles sont apparus , soit inaugurant la maladie , seuls ou accompagnant un autre symptôme , soit apparaissant au décours de la maladie . Sur les vingt trois cas , il y eut deux grossesses

En plus de la présence d'aménorrhée , l'apparition d'acné , un hirsutisme , des stries pigmentées , une obésité peuvent inaugurer la maladie .

La diminution de l'excrétion urinaire des cortisoides est trouvée nettement plus franche que dans les cas de cirrhose de LAENNEC .

Ainsi les troubles observés sont à type de

- Diminution de la pilosité générale et essentiellement de la pilosité axillaire
- Diminution de la libido
- Troubles menstruels et stérilité
- Télangiectasies dans le territoire de la veine cave supérieure
- Erythrose palmaire et parfois plantaire

Tous ces signes sont les témoins du dérèglement hormonal des oestrogènes , progestagènes et androgènes .

Non seulement la cirrhose intervient dans la fécondité mais son étiologie . On peut, d'après le type de la cirrhose , prévoir qu'elles seront les possibilités de grossesse de ces femmes.

Rare au cours de toute cirrhose , la grossesse devient exceptionnelle dans la cirrhose alcoolique. La littérature n'en rapporte que quatre cas environ sur une cinquantaine de cas publiés de cirrhose et grossesse (voir tableau)

CAROLI dans un travail de 1967 dit ne jamais avoir observé personnellement une cirrhotique même jeune gravide et déclare n'avoir vu que des multipares secondairement atteintes de cirrhose . De plus , chez les femmes jeunes , les cirrheses alcooliques sont souvent aiguës , fébriles et gravissimes , Les cirrheses moins graves , survenant à l'âge où les espoirs de maternité sont exceptionnels . A partir du moment où la femme devient cirrhotique sa fécondité semble s'arrêter ; apparaissent alors des témoins de la modification du cycle hormonal : irrégularités menstruelles , métrorragies , spanio-ménorrhée , aménorrhée persistante .

Les grossesses sont plus fréquentes au cours des cirrheses post-hépatiques avec foie macronodulaire dit postnécrotique que la maladie soit due à la virose A ou E post transfusionnelle .

Cette plus grande fréquence des grossesses au cours de telles cirrhoses peut se comprendre . C'est dans ce secteur étiologique que l'on observe le plus d'hépatopathies avec transformations nodulaires, hypercompensées . Ces affections étant plus fréquentes chez les sujets parfois très jeunes .

Dans les cas de cirrhose biliaire, l'insuffisance hépato-cellulaire y est tardive d'où la possibilité de grossesse

Les cirrhoses d'origine indéterminée fournissent les cas les plus nombreux .

Les cas d'hépatite chronique active présente un gros intérêt sur le plan évolutif et thérapeutique et JOSKE montre qu'il ne faut pas désespérer malgré les accidents cliniques sévères d'avoir des enfants sous corticothérapie

Quatre femmes atteintes de maladie de WILSON enceintes ont été améliorées cliniquement et biologiquement de leurs troubles métaboliques (les oestrogènes de la grossesse augmente le taux du cuivre sérique diminué dans la maladie de WILSON) .

Faisons une place à part aux cirrhoses infantiles. Contrairement aux prévisions , les cirrhoses de l'enfant ne paraissent pas s'accompagner de troubles endocriniens importants . La croissance , la puberté sont normales , les caractères sexuels secondaires se développent normalement parfois plus précocement que chez les sujets normaux . Aussi par extension , on peut penser que les femmes en âge de reproduction auront une fécondité normale .

Le problème de la fécondité de ces femmes se pose essentiellement en cas d'hypertension portale avec bloc intra-hépatique . Dans les cas où l'hypertension portale est due à un bloc sous-hépatique , le foie peut être normal à la ponction biopsie , sa valeur fonctionnelle sera alors indemne et les possibilités de grossesse identiques à celles de la population normale , si la femme est en bonne santé malgré l'hypertension portale .

GROSSESSE , CIRRHOSE ET HYPERTENSION PORTALE
=====

CIRRHOSSES PROUVEES PAR LA PONCTION BICPSIE , LAPAROTOMIE ,
AUTOPSIE

ETHYLIQUE OU NUTRITIONNELLE	CLARY, MOORE I , DEMALLEUX , VIVIAN
POST HEPATIQUE OU TRANSFUSIONNELLE	SLATER , BERN , HABRISCH , CHAPIS MOORE II , III , DENNET , CAROLI , GORDON
BILIAIRE	GORDON II , SLAUGHTER I
INDETERMINEE	SCAGLIONE , TRAIL , HESSELTINE , TENNEY ASHTON , LASCANO , BURSLEM , AFRAS BENC, HABRISCH , SLAUGHTER II , HANELLICH GORDON II , MASSIM , NOTRE PROPRE CAS
SYNDROME DE PICK Péri-Hépatite Const.	NELSON I
HEPATITE CHRONIQUE	JOSKE , JOCHIMSEN , HENRICH
WILSON	BALDI , SHERWIN , KIML , BREIFUSS

CIRRHOSSES PROUVEES PAR LA CLINIQUE ET LA BIOLOGIE

GORDON I, KACK , TURKENT , KLECTNER I et II
SAUND

CIRRHOSSES SANS AUCUN RENSEIGNEMENTS CLINIQUE OU BIL SAUND

JANERO , BURSLEM , BERRY

CAVERNEUSES PORTALES SANS CIRRHOSE ASSOCIEE

NELSON II, FISH , JARVINEN , GORDON III
GORDON IV-V , CAROLI , NELSER , FARRAS .

2°/ EVOLUTION DES GROSSESSES .

Une grossesse signe un état de compensation hépatique rassurant .

a/3 La grossesse déclarée ces femmes sont-elles plus menacées d'avortement que la population générale ?

On s'aperçoit qu'une seule femme , le premier cas de NELSON a avorté à la sixième semaine d'un oeuf clair .

Il y a eu une menace d'avortement à la vingt-quatrième semaine chez ADNO , qui a très bien réagi au repos au lit et au traitement médical antispasmodique .

b/ Ces femmes ont-elles menées à terme leurs grossesses ou bien les accouchements prématurés ont-ils été plus nombreux?

On ne relève qu'un seul accouchement très prématuré environ de trente à trente-deux semaines d'un enfant de 1800 grammes (JOCHIMSEN) , trois accouchements aux environs de trente-sept semaines chez ABRAMS , OLEARY , HENRICON avec les poids des enfants correspondant à 3170 grammes , 2320 grammes 3140 grammes soit un seul enfant ayant un faible poids .

A l'opposé des accouchements prématurés , il y a deux accouchements après quarante semaines.

Chez HASSIM , l'accouchement provoqué par amniotomie a permis l'extraction d'un enfant de 2600 grammes au terme de quarante-deux semaines.

Chez HANZLICK , l'accouchement a eu lieu à la quarante quatrième semaine précédé aux environs du terme de la mort in-utéro de l'enfant , sans cause particulière .

Tous les autres enfants sont nés à terme ou près du terme .

On déplore cependant un mort in utéro à terme (FARKAS) de 3750 grammes . Les hémorragies digestives maternelles semblent avoir été responsables de la mort foetale.

Les autres enfants ont des poids s'étaguant entre 3000 grammes et 3600 grammes .

Un enfant , bien que né à terme, ne pesait que 2250 grammes (SLAUGHTER , KRANTZ) .

Au total sur 25 grossesses ; il y a eu :

- un avortement précoce
- deux morts-nés
- vingt-deux enfants vivants dont 2 prématurés

Signalons qu'aucun auteur n'a fait une étude précise de l'élimination hormonale de la grossesse

Dans notre propre observation le taux d'oestriol était à 7500 gamma à la 25ème semaine avec un prénadiol à 24, 4 mg et 17 Cétostéroïdes / 5 mgr mais l'enfant ne présentait à la naissance aucun stigmata de souffrance foetale.

3°/ QUELS ONT ETE LES DIFFERENTS MODES D'ACCOUCHEMENT
que l'on peut trouver dans les observations
publiées.

Il y a eu un total de cinq césariennes dont deux paraissant relever d'une indication obstétricale ; les patientes ayant déjà été césarisées lors d'une précédente grossesse .

Les patientes de FISH et MILLS , SLAUGHTER et KRANTZ ont été césarisées dans un but de protection de l'anastomose porto-cave effectuée auparavant .

Quant au cas de LABEY , nous n'avons pas de renseignements à ce sujet .

On remarque que les deux auteurs ayant fait une césarienne prophylactique étaient parmi les premiers à devoir traiter de telles femmes .
Il a paru plus prudent à FISH et MILLS d'éviter les risques d'à coups hypertensifs sur la pression portale durant l'accouchement lors des efforts d'expulsion .

Par la suite les auteurs n'ont plus eu recours à la césarienne . Il y a eu au total huit délivrances spontanées sept délivrances par forceps soit à la partie basse , soit à la partie moyenne , une assistance à l'expulsion par vacuum extractor .

Les césariennes se sont déroulées sans problème

Les délivrances naturelles n'ont pas donné lieu à d'incidents particuliers .

L'attitude d'aide à l'expulsion est conseillée par la plupart des auteurs qui pensent éviter ainsi un certain risque d'hyperpression dans le système circulatoire entraînant des hémorragies . Nous reviendrons ultérieurement sur la conduite à tenir lors de l'accouchement .

4°/ L'ENFANT

Les études cliniques et biologiques des enfants nés de mère avec une hypertension portale sont malheureusement très peu nombreuses .

En effet, peu d'auteurs ont fait pratiquer sur ces enfants des examens biologiques précis . A ce sujet , les études faites par ABRAMS et SLATER sont extrêmement intéressantes car elles ont cherché une approche biologique objective de l'état de bonne santé apparente .

SLATER examine cliniquement et biologiquement l'état d'un enfant né d'une mère de 29 ans cirrhotique . Il compare les résultats chez la mère 25 minutes après la naissance, chez l'enfant au cordon et aux 3ème -7ème , 11ème , 19ème et 40ème jour .

Mère	Albumine	Globuline %		Bilirubine		Directe Indirecte
	Alpha 1	2	Beta	Gamma		
	37,7	26,5	0,4	27,4	13,5 mg%	I/I
Enfant						
Cordon	50,3	3,6	9,9	7,8	27,4	7,3 mg% I/2
3ème jour	53,3		15,2	9,1	22,4	
7ème "	52	4,3	12,7	12,3	18,7	
11ème "	51,5	7,9	15,7	8,2	16,7	
19ème "	56,9	4,5	16,6	9,2	12,8	
40ème "	65,9	5,0	9,3	11,9	7,5	

Le taux bas de l'albumine , typique de la maladie de foie chez la mère , ne se retrouve pas chez l'enfant. Celle-ci augmente chez l'enfant jusqu'au 40ème jour . Les Globulines alpha 1 , Alpha 2 élevées chez la mère ne sont pas retrouvées augmentées dans le sang du cordon .

L'hypergammaglobulinémie se retrouve chez l'enfant plus élevée que chez un enfant de mère normale , puis l'hypergammaglobulinémie décroît en rapport avec la remontée de l'albumine . Les perturbations des tests de flocculation observées chez l'enfant seraient dues à cette hypergammaglobulinémie et non obligatoirement à une atteinte hépatique chez l'enfant ; ce qui paraît confirmé par DESMOND qui remarque que même si l'enfant présente à la naissance une atteinte hépatique , le test au thymol présente une flocculation basse jusqu'au environ du troisième mois . L'élévation des gamma globulines chez l'enfant suggère un passage de la mère à l'enfant de ces gamma globulines .

Si nous considérons maintenant la bilirubine chez l'enfant à la naissance , il n'y a pas d'ictère nucléaire (Normal = 4, 1 mg%) ceci semble dû au fait que l'élévation est le fait de la bilirubine conjuguée hydrosoluble qui n'a pas d'affinité particulière pour le tissu nerveux . Le placenta joue le rôle de barrière au transfert de la bilirubine de la mère à l'enfant . De plus le taux de bilirubine par gramme d'albumine maternel est deux fois plus important que le taux retrouvé chez l'enfant .

L'enfant a ensuite progresse de manière satisfaisante pendant un an . SLATER conclut que les altérations sériques prononcées de la mère ne sont que partiellement retrouvées chez l'enfant . L'immaturité hépatique de ces enfants n'est pas différente de celles des autres nés de mères normales .

ABRAMS qui compare ses propres résultats des études électrophorétiques a ceux de SLATER constate de même que le niveau d'albumine chez les enfants est plus élevé que chez la mère et augmente dans le post partum .

Au contraire de SLATER les gamma globulines dont le niveau diminue dans le post-partum se rapprochent de la normale . L'évolution des beta globulines est intéressante à remarquer avec une augmentation très nette du niveau à la sixième semaine (23,54%) et un retour à la douzième semaine au niveau observé dans les trois jours du post-partum (12,3%) mais l'auteur n'en tire pas de conclusion particulière .

5°/ UN PROBLEME IMPORTANT est celui de l'ACTION POSSIBLE SUR LE FOETUS DE DRUGUES administrées à la mère et en premier lieu les corticoides qui font partie des thérapeutiques de l'atteinte hépatique .

CAROLI présente une observation d'avortement thérapeutique chez une femme pour ictère à rechute sous corticothérapie intense .

Le placenta était microscopiquement et macroscopiquement normal . Le foetus normal à la macroscopie et à la microscopie , l'essai de culture du virus de l'hépatite fut nul .

L'action des corticoides sur le foetus est impossible à prouver . Certes il a été publié des cas de malformations foetales chez les femmes soumises à la corticothérapie dès les premiers mois de la grossesse (WELLS, HARRIS, WIST , GELLE) Cependant la fréquence des malformations en relation possible avec la corticothérapie est inférieure au pourcentage de malformations observées dans la population générale non soumise au traitement cortisonique (VARANGOT) De plus, la corticothérapie peut aider à mener à bien une grossesse avec enfant normal .

Dans les observations publiées , nous rapportons la naissance de quatre enfants sous corticothérapie chez la mère (EERN , ABRAMS , JOCHIMSEN , HANELICT) .

En conclusion , le développement de l'enfant in utéro ne paraît pas affecté par la maladie maternelle, il n'a pas été noté de malformation particulière et les enfants à la naissance sont qualifiés " Bien portants" dans presque toutes les publications .

Le pronostic foetal est bon . Seule la mort in utéro observée chez la patiente de FARMAS doit devoir être rattachée à la maladie maternelle cause des hémorragies digestives suffisamment importantes pour entraîner la mort foetale. Les prématurés n'ont pas été particulièrement nombreux Ils étaient bien portants à la naissance . Il n'y a pas eu de malformations . La morbidité et la mortalité foetale se rapprochent de celle des femmes enceintes et normales.

VI- CONDUITE A TENIR

1°/ L'AVORTEMENT THERAPEUTIQUE EST-IL LEGITIME

Nous avons vu les différents problèmes posés par une femme enceinte opérée d'une hypertension portale par anastomose porto-cave et nous avons pu voir à travers les observations , l'incidence réelle de la grossesse sur l'organisme des femmes ainsi opérées.

Nous comprenons que les premiers cliniciens qui ont eu à surveiller ces femmes pouvaient légitimement craindre pour l'état de santé de la mère et de l'enfant . Mais les résultats retrouvés dans la littérature permettent d'aborder le problème avec moins d'inconnus .

Il faut reconnaître que l'état de santé des femmes devenues enceintes était bon en général , d'autant plus qu'elles avaient été opérées .

La survenue d'une grossesse donne la preuve d'une compensation hépatique valable .

Les observations ont montré que la grossesse a respecté l'état antérieur des fonctions hépatiques et que les déséquilibres hémodynamiques créés par la grossesse étaient bien compensés par la chirurgie porto-cave exécutée même pendant la grossesse sans effet néfaste pour elle .

Devant le fait que la grossesse

- n'a pas mis en danger la vie de la mère
- n'a pas aggravé l'hypertension portale
- que la grossesse a été d'évolution normale
- que les accouchements ont été normaux
que les enfants étaient de bonne qualité

tous ces éléments montrent que l'avortement thérapeutique n'est pas justifié . D'autant plus qu'il n'est pas prouvé que l'interruption de grossesse puisse sans apporter un risque supplémentaire , améliorer un état de santé grave de la mère .

Il est donc possible de permettre à ces femmes de poursuivre leur grossesse , mais il est nécessaire d'être informé des accidents possible encourus par la patiente , auxquels on paliera par des soins très attentifs et d'être prêt aux différentes éventualités .

2°/ COMMENT SURVEILLER LES GROSSESSES DE CES FEMMES

Les examens médicaux et obstétricaux seront réguliers et attentifs à déceler des signes de détérioration hépatique .

Il faut toujours avoir présent à l'esprit que ces femmes peuvent faire des hématomèses et être prêt à compenser une hémorragie . La revue de la littérature montre que lorsqu'il y a eu des hématomèses celles-ci ont pu être jugulées sans problème par un traitement médical approprié .

Les examens de laboratoires concernant les fonctions hépatiques, les électrolytes, les facteurs de la coagulation, les éléments cellulaires sanguins seront répétés régulièrement.

La surveillance du bon développement foetal sera soigneuse. A côté des données cliniques de l'examen obstétrical permettant d'apprécier le bon développement foetal, la surveillance biologique par les dosages d'oestriol est particulièrement indiquée. Les témoins d'une rétention sodée excessive seront recherchés attentivement : prise de poids importante, oedèmes, hypertension.

Certaines drogues comme les diurétiques, visant à l'élimination hydro-sodée outre leur hépatotoxicité propre peuvent, employées sans précaution, accélérer une décompensation hépatique et entraîner un coma. L'hypokaliémie créant une alcalose potentialiserait les effets de l'amoniémie (SHERLOCK).

Il faut veiller à oxygéner au maximum les cellules hépatiques, en traitant l'anémie, en contrôlant les hémorragies par des transfusions si cela est nécessaire, par un apport glucosé intraveineux ou gastrique, une diète protéique, des lavements intestinaux, de la neomycine per os, des résines échangeuses d'ions.

Il faut réduire au maximum la demande hépatique. Sans prescrire un repos complet au lit qui psychologiquement serait néfaste, il est conseillé d'éviter l'excès de fatigue. Les repas seront moins importants mais plus fréquents. Les infections intercurrentes seront traitées correctement avec une antibiothérapie soigneusement choisie.

Le traitement de la maladie hépatique et de ses complications ne diffère en rien de celui institué chez les femmes non enceintes. En sachant que les troubles hémodynamiques sont maximum entre la vingtième et la trente-deuxième semaine la charge vasculaire la plus importante se situant vers la trentième, trente-deuxième semaine, un repos en milieu spécialisé peut paraître indiqué pendant cette période.

Ce délai passé, les risques sont moindres ensuite et peuvent permettre d'attendre le terme sans danger supplémentaire. On pouvait se proposer d'écourter le temps d'exposition aux dangers en provoquant l'accouchement avant terme mais le risque d'induction de l'accouchement prématuré est certainement plus important que le bénéfice qui pouvait en découler.

Aussi attendra-t-on le terme avec une hospitalisation la dernière semaine au cours de laquelle un régime riche en calories mais restreint en protides sera institué.

3°/ COMMENT TERMINER LA GROSSESSE

Le fait d'opter d'emblée pour une césarienne en dehors d'une indication purement obstétricale semble excessif mais si celle-ci doit avoir lieu, elle doit se passer normalement et sans incident avec les précautions habituelles de l'anesthésie. Chez une hépatique seront donc exclus les barbituriques, les opiacés etc....

Si l'on décide une délivrance naturelle , on a tout intérêt à calmer la patiente , à la rassurer , en n'omettant pas cependant la présence à portée de mains d'une sonde de Blackmore et tout le nécessaire pour une réanimation médicale si une hémorragie survenait . Du sang compatible à celui de la patiente doit être prévu de même que les thérapeutiques nécessaires pour lutter contre une fibrinolyse toujours possible .

Il faut proscrire pendant l'accouchement la plupart des pratiques obstétricales habituelles : les opiacés sont contre-indiqués , de même la phénothiazine , les anesthésiques , les analgésiques et les barbituriques qui augmentent les risques de pré-coma et de coma-hépatique .

La valeur de l'antibiothérapie durant le travail et les suites de couches immédiates est incertaine .

Au moment de l'expulsion sachant les effets néfastes que peuvent entraîner la manœuvre de VALSALVA , la période expulsive peut être abrégée par un forceps à la partie basse . L'anesthésie périnéale accompagnatrice sera prudente .

La délivrance est le moment critique où l'on doit être prêt à intervenir sur une éventuelle hémorragie de la délivrance . Le fibrinogène fera partie de la panoplie thérapeutique de même que les enzymes anti-fibrinolytiques.

Les soins du post-partum seront identiques à ceux des autres femmes , en portant une particulière attention sur la prévention des risques tromboemboliques , le dépistage des infections et leur traitement .

La surveillance de l'état hépatique sera plus attentive car les décompensations hépatiques se verraient plus précisément dans le post-partum . Les traitements et les régimes seront identiques à ceux institués en dehors de la grossesse chez ces femmes .

Quant à l'enfant , le bilan clinique et biologique sera similaire à ceux des autres enfants avec une attention plus particulière au taux de la bilirubine surtout si la mère est ictérique .

Il n'est pas fait mention de l'allaitement chez les différents auteurs mais celui-ci peut se discuter comme dans toute maladie chronique et doit être interdit en cas d'ictère chez la mère .

40/ Abordons pour terminer le problème des GROSSESSES ULTERIEURES .

Les auteurs insistent sur l'importance du bilan en dehors de la grossesse . POUR ADNO , la présence de varices oesophagiennes contre-indique les grossesses ultérieures . Cet avis n'est pas appuyé par les autres auteurs en particulier GORDON , MASSIM , CLEARY .

Quant à FARKAS , il juge que la grossesse est dangereuse et doit faire instituer une contraception .

En dehors de cette restriction tout est question des cas particuliers et la décision prise sera fonction des désirs de la femme , de l'avis de l'hépatologue et de l'obstétricien . Plusieurs auteurs ont profité de la césarienne pour effectuer une ligature des trompes et dans notre cas Madame GUE... qui est une onzième pare peut de l'avis de tous, être candidate à une contraception .

Si une contraception est instituée , celle-ci tiendra compte bien entendu de la maladie hépatique et des contre-indications qui en découlent , les oestro-progestatifs étant à rejeter .

C O N C L U S I O N

=====

A PROPOS D'UNE OBSERVATION DE GROSSESSE APRES CHIRURGIE PORTO-CAVE , NOUS AVONS RECHERCHE DANS LA LITTERATURE MONDIALE , LES OBSERVATIONS SEMBLABLES DE GROSSESSE APRES CHIRURGIE DE DERIVATION .

Nous avons retrouvé dix-huit publications , dont une paraîtra ultérieurement , concernant dix-neuf patientes chez qui l'intervention porto-wave a été effectuée , soit en cours de grossesse , soit quelques mois ou années auparavant .

Les Anastomoses ont été porto-cave dans neuf cas spléno-rénale dans sept cas , spléno-rectosigmoïdienne un cas , mésentérique-cave deux cas , un cas reste non précisé .

Quatre de ces anastomoses ont été pratiquées en cours de grossesse , deux au cinquième mois , une au deuxième mois , une à la neuvième semaine .

Sur un total de vingt-cinq gestations , nous dénombrons un avortement précoce , vingt-deux enfants vivants bien portants , dont deux prématurés , un hypotrophique . Il y a eu deux morts-nés.

Les accouchements ont eu lieu dans huit cas par délivrance spontanée , dans sept cas par forceps , cinq cas par césarienne , un cas par vacuum extractor . Nous n'avons aucune précision pour les trois autres observations .

A la suite de l'accouchement , il y a eu une reprise grave des hématemèses dans deux observations , les autres femmes n'ont pas présenté de complications particulières.

Les observations nous ont permis de distinguer deux catégories de patientes , une comprenant les femmes enceintes hypertendues portales , mais non encore opérées , l'autre s'adressant aux femmes ayant bénéficié d'une chirurgie portale avant leur grossesse.

Avant de comparer l'état clinique et biologique de ces deux lots de femmes , nous avons recherché quelles étaient les modifications apportées par la grossesse chez les femmes en parfait état de santé , sur les divers métabolismes : excréto-biliaire , protidique , lipidique , hydro sodé , sur la coagulation , sur l'hémodynamique ; tous territoires atteints à des degrés divers par l'hypertension portale et la maladie hépatique .

En premier lieu , le retentissement d'une grossesse sur le secteur vasculaire portal , siège d'une hypertension , peut préoccuper le clinicien .

La grossesse crée des modifications hémodynamiques , par les facteurs conjugués de l'hypervolémie et de l'hypertension abdominale , aggravée par tous les efforts : digestion , toux , nausées , vomissements , poussées lors de l'accouchement surtout. De plus la grossesse modifie l'équilibre des facteurs de la coagulation .

Tous ces éléments pouvaient faire craindre des accidents hémorragiques importants lors de la grossesse chez une femme hypertendue portale .

En effet, les hématoméses ont été proportionnellement plus fréquentes et plus graves chez les femmes non opérées devenant enceintes. La chirurgie , considérée alors comme vitale pour la mère , a été effectuée , malgré l'état de grossesse . Après intervention , les incidents hémorragiques graves , sauf chez deux femmes . Il n'y a eu aucun décès par collapsus ou troubles neuropsychiques , consécutifs à des hémorragies , alors que dans les publications de grossesse sur hypertension portale non opérée , on retrouve six morts maternelles.

L'Action de la chirurgie porto-cave n'est pas aussi évidente sur l'équilibre biologique des divers métabolismes dépendant du foie . Cependant , la comparaison de l'état clinique et biologique avant et après intervention , a montré dans certaines observations , une réelle amélioration , surtout biologique, des diverses fonctions excréto-biliaires , protidiques , lipidiques .

La Grossesse entraîne des désordres sur la fonction excréto-biliaire , se manifestant par une rétention de Bromosulfoné phtaleïne , et par un léger excès de bilirubine. Chez une femme en bonne santé , le foie absorbe cet excès de bilirubine qui peut apparaître lorsque la fonction excréto-biliaire est défectueuse .

L'examen clinique et biologique des femmes enceintes avant et après l'opération , n'a pas montré de retentissement évident sur la fonction excrétoire et biliaire.

Le retentissement de la grossesse sur le métabolisme protidique est plus complexe , et il peut être difficile de dissocier les modifications apportées par la grossesse de celles appartenant à une atteinte hépatique .

Il n'a pas été noté , dans les observations , de décompensation hépatique clinique , après chirurgie porto-cave, et il n'y a pas eu d'aggravation biologique objective. La chirurgie porto-cave a amélioré les résultats chez les femmes opérées en cours de grossesse .

L'état vasculaire et les métabolismes hépatiques tiennent sous leur dépendance l'équilibre hydrosodé .

On retrouve les mêmes facteurs responsables de rétention chez la femme enceinte et chez la femme hypertendue portale . Aussi la conjonction d'une grossesse et d'une hypertension vasculaire devrait prédisposer à des troubles rétentionnels importants . La chirurgie porto-cave dans ce

domaine ne supprime pas toujours les déséquilibres .

Chez les femmes hypertendues portales , opérées soit en cours de grossesse , soit antérieurement , il n'y a pas eu un pourcentage plus important d'ordème ou d'hypertension que chez les femmes enceintes considérées comme en bonne santé.

Nous pouvons déduire de ces diverses études se rapportant à notre observation et à celles publiées , que les grossesses après chirurgie porto-cave n'ont pas été responsables d'aggravation de l'état antérieur hépatique des fonctions excréto-biliaires , protidiques , lipidiques .

Les troubles de rétention hydrosodé n'ont pas été retrouvés de façon plus importante que chez des femmes enceintes bien portantes.

La chirurgie porto-cave a protégé d'une manière évidente le territoire vasculaire portal.

La grossesse n'a pas modifié , ni aggravé dans la plupart des cas, les conditions hémodynamiques de déplétion créées par la dérivation portale .

La plupart des patientes ont pu poursuivre leurs grossesses jusqu'à terme: bien plus les délivrances spontanées ou par forceps , les césariennes se sont déroulées sans incident .

Quant aux modalités de l'accouchement si l'on pouvait penser au départ que la césarienne s'imposait de façon systématique , l'expérience prouve qu'en réalité l'accouchement se passe de façon très banale et que l'application de forceps ou le recours à la césarienne ne se justifient que si les conditions obstétricales les imposent .

Les Vingt-cinq enfants vivants étaient bien portants , y compris les trois enfants de faible poids . Cependant une des morts foetale semble pouvoir être attribuée à l'anoxie consécutive aux hémorragies maternelles.

L'état clinique et neurologique des enfants était bon , les études biologiques ont malheureusement été peu nombreuses mais l'intégrité hépatique de l'enfant paraît respectée. Il n'y a eu aucune malformation observée , même lorsque la mère a pris pendant la grossesse un traitement de type corticoïde.

Dans l'ensemble , la prématurité , la mortalité foetale n'ont pas été plus importante que dans le reste de la population .

Ainsi , en accord avec la plupart des auteurs, nous appuyant sur le fait qu'il n'y a eu aucune complication majeure chez la mère et que les enfants nés de telles mères ont été trouvés bien portants , nous considérons que la grossesse n'est pas contre-indiquée ; le pronostic n'est péjoratif ni pour la mère , ni pour l'enfant , à la condition d'instituer une surveillance plus particulière de ces femmes lors de la grossesse .

Cependant , il faut avoir conscience que la décision de laisser évoluer une grossesse correspond à un certain risque potentiel . Ainsi , le médecin peut-il préférer en accord avec la patiente , instituer une contraception définitive , ou ne permettre qu'un minimum de grossesse.

Tout espoir de maternité ne semble donc pas devoir être refusé aux jeunes femmes candidates à une cure chirurgicale d'hypertension portale .

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ABRAMS (F.R.) Cirrhosis of the liver in Pregnancy
Obstet. and Gynec , 1957, 10, N° 4 p 451
- 2 - ADLERCREUTZ , SANBORG (A) ANBERG (A) cité par GIRAUD (37)
- 3- - ADNO (J) Report of a case following spleno-rénal shunt
South African Medical Journal 1957 , 31, p 1129
- 4 - ASHTON (D.L) cité par ABRAMS (I)
- 5 - BALDI (EM) cité par CAROLI (20)
- 6 - BANTI cité par (P) PUECH . (102)
- 7 - BEARN (A.G) KUNKEL (HG) SLATER (RJ)
The problem of Chronic Liver , Disease in
Young women
American Journal of Medecine 21.3.1956
- 8 - BENHAMOU (JP) BONFILS (J) CAROLI (J) LEGER (L) PEQUIGNOT
VARAY (A)
Indications des anastomoses porto-caves chez
les cirrhotiques
presse médicale 1963 . 71 N° 18 , 925
- 9 - BENHAMOU (JP) FAUVERT (R)
Blocs intra-hépatiques en dehors des cirrheses
communes
Revue du Praticien (103)
- 10 - BENNET cité par CAROLI (20)
- 11 - BIHL (JH) American Y . Obst. gynec. 1959 , 78 , 1182
- 12 - BOIRON cité par MAHON (2) (84)
- 13 - BUGER cité par MAHON (84)
- 14 - EURLSLEM (R.W) et Collab. J. Obstétrique et gyn. Brit. Emp.
1952 . 29 , 777
- 15 - CALLOW (A.D.) Surgery 1965 57 N° 1
- 16 - CACHIN DARNIS cité par PUECH (102)
- 17 - CACHIN PERGOLA " " " (102)
- 18 - CAROLI (J) BENHAMOU (J.P.) CACHIN (M) DEBRAY (CH)
MAILLARD (JN) PEQUIGNOT (H)
Cirrhoses biliaires primitives . Problèmes
actuels . Presse médicale 75 N° 10 Fev 1967
- 19 - CAROL (J) CHEHREL - Ictères des Contraceptifs oraux
Revue Medico chirurgicale des maladies du foie
Sept. 1968 43 c 4

- 20- CAROLI (J) CHEVREL - Cirrhose meta icterique et grossesse
Revue Medico Chirurgicale des maladies du foie
Avril 1967 42-2
- 21- CHAMBERS GOODEODY - Phlebotrombose portale dans les suites
de couches BRITISH MEDICAL JOURNAL 1963-IIIC4
- 22- CHAPIS (N.J) Portocaval shunt performed during pregnancy
Am. J. obst. and gynec. 1964 ,90,N° 2
- 23- COWLING Journal clin. path. 1956 , 9, 347
- 24- DEHALLEUX (JM) et coll. A propos d'un cas de cirrhose et
grossesse
Société Nationale gynecologie et Ostétrique
1965- tome I7, N° 3
- 25- DESMOND cité par SLATER (III)
- 26- DIECKMAN cité par MAHON (84)
- 27- DIGUAN, VOSKIAN , ASSILI cité par MAHON (84)
- 28- DREIFUSS (F.E) cité par CAROLI (20)
- 29- FARKAS (G) Zentralblatt für Chirurgie 1967 Heft 2 p.74
- 30- FAUVERT cité par PUECH(IO2)
- 31- FISH (Gd) MILLS (W) Pregnancy in the presence of extra-
Hepatic portal hypertension
Illinois Med. J. 1961.II9.20
- 32- FORSTER WEILL Sept anastomoses porto-caves en urgence pour
hémorragies
Presse Medicale 1963.I7.32.p I596
- 33- GARCEAU et Coll. NEW ENGLAND JOURNAL MEDICAL
1964 Vol 27
- 34- GARTNER (L.M) ARIAS (II) cité par GIRAUD (37)
- 35- GIBSON , JOHNSTON , FULTON RODGERS
British J. Surgery fev 65 . 52. I29
- 36- GILBERT, WEILL GARNIER VILLARET cité par PUECH (IO2)
- 37- GIRAUD (JR) JAHIER (J)
Encyclopedie medico chirurgicale Obstétrique 5045 EIC
- 38- GOLDEN cité par CAROLI(20)
- 39- GORDON (AG) JOHNSTON (GV)
Portal hypertension in pregnancy
Journal of Obst. & Gynaec. British Commow 1963-70-
IO56
- 40- GROSLAMBERT J. cité par MAHON (84)
- 41- HANZLICK (H) Report of 2 pregnancy following spleno renal
shunt Am. J. Obst. gyn. 1965 .91. II47
- 42- HASSIM (AM) Pregnancy after venous shunt operation for
portal Hypertension Brit.MJ. 1965 54.56 , 200

- 43- HENRION (R) et Coll.
Grossesse à terme après anastomose porto-cave
Gynécologie et obstétrique tome 63 N° 4 1964
- 44- HESSELTINE (H.C) cité par ABRAMS (I)
- 45- HOFFBAUER (F) BOLLMAN (J) GRENDLAY (J)
Factors influencing pressure in the portal vein.
Gastroenterology 1950, 16, 194
- 46- HOWARD , HOLMES cité par MAHON (64)
- 47- HUNT cité par PUECH (102)
- 48- IBER (F.L) Jaundice in pregnancy
Am. J. Obst. and Gynec. Vol 91 N° 5 1965
- 49- IKONEM (E) cité par GIRAUD (37)
- 50- INGERSLEV (H) , TEILUM(C) cité par GIRAUD (37)
- 51- JAHNE , PALMER , cité par PUECH (102)
- 52- JAPHET , à paraître dans Bull . Fed. Soc. Gyn. Obst.
Groupement de l'Oeust séance 8.XI.70
- 53- JARVINEN (A) Portal hypertension and pregnancy
Ann. Chir. Gynecology Fenniae 1965 54 -119
- 54- JAVERT , MERRISON ,
Texas state J. Med 1961 , 47 , 137
- 55- JOCHIMSEN (PR) CASTANED (A)
Emergency mesocaval shunt performed during
pregnancy followed by arrest of the variceal
hemorrhage and uneventful delivery
Surgery april 1968 vol 63 N° 4
- 56- JOHNSTON (G.W.) GORDON (AG) RODGERS (H.W.)
Portocaval shunt performed during pregnancy
Journal of Obstetrics and Gynaecology
1965.72. 212
- 57- JOSKE Chronic active liver disease and succesful pregnancy
Lancet N° 1310 712 1963
- 58- JUSTIN -BESANCON (L) PEQUINOT (H) ETIENNE (JP) CHRISTOFOROV(B)
Survie et pronostic des cirrhoses alcooliques
Presse médicale mai 1965 N° 24-73-p 1393
- 59- KELLER cité par CAROLI (20)
- 60- KERR , SCOTT , SAMUEL
British Medical Journal 1964.I. 532
- 61- KLECKNER (MS) Springfield Illinois 1960
- 62- KRAUL cité par BURSLEM (14)

- 63 - LABBY General Practitioner 1960 , 22,II4
- 64 - LAGRANGE cité par MAHON (34)
- 65 - LASCANO , PEYRERA cité par CAROLI (20)
- 66- LATOUR , NEGRE cité par PUECH (102)
- 67- LEGER et coll .
Eléments de Pronostic immédiat des anastomoses
porto-cave^s pour cirrhoses
Critère d'opérabilité Presse médicale 1963-7I-N° 3
- 68- LEGER et coll/
Tromboses veineuses et explorations manométriques
dans les hypertensions portales par blocage intra-
hépatique Presse médicale 1967,75, N° 4
- 69- LEGER, CACHIN , ROUSSELET cité par PUECH (102)
- 70- LEGER , MAILLART , LORTAT-JACOB , cité par FORSTER (32)
- 71- LEGER , ROY, CAMILLE , BEHAMOU
Résultats à distance de l'anastomose porto-cave
Esquisse de pathologie du cirrhotique shunte
Presse médicale 1962 -70-23
- 72- LEGER ; SCORS , BENHAMOU , BOUTELIER
Bitharziose hépato splénique et hypertension
portale Presse médicale 1963 -7I N° 25 p1275
- 73 - LEMAIRE (A) EMERIT (J) Cirrhose du Foie , Problèmes actuels
Revue du Praticien 1964 , XIV , N° 20
- 74- LEVY-SCLAL cité par MAHON (34)
- 75- LINTON cité par PUECH (102)
- 76- LLYOD WILLIAMS Endocrine changes in cirrhosis
American Journal Medecine 1948 4 315
- 77- MAC-ARTHUR cité par MAHON (34)
- 78- MAC-CALL , WESHSLER , ANZALONE , BROUCHER cité par MAHON (34)
- 79- MACK (HC) Obst. and Gyne 1953 1204
- 80 - MAC KARAN , JACKSON cité par MAHON (34)
- 81- MAC LENNAN cité par MAHON (84)
- 82- MAC NEAR .. WEASTONE cité par MAHON (84)
- 83- MAC NAIR JAYNES cité par MAHON (34)
- 84- MAHON (R) CHASTRUSSE (2) DUBECQ (JP)
Encyclopedie Medico chirurgicale Obstétrique tome1
Syndrome maternel Modifications générales et
métaboliques 5008 A 10
Modifications des principaux appareils 5008 A 30

- 85- MOORE (DH) HUGUES Obst and Gynecol. 1960 , 15 , 753
- 86- MOORE , MARTIN Am Journal Obst. Gyne. 1949 .57.3.12
- 87- MYERS , TAYLOR , FRIEDMAN , WEINER cité par PUECH (102)
- 88- NABRISKI Journal Obst. Gyn British Empire 1958 , 65,462
- 89- NELSON (PK) LOUGHEAD (JR)
Pregnancy following portocaval shunt
Obst. and Gynéco 1963 , 22 , N° 6
- 90- NIXON (WCW) et Coll cité par GIRAUD (37)
- 91- NOVACK et Coll . cité par MAHON (84)
- 92- OHIO MEDICAL Journal 1958 54 , 919
- 93- O'LEARY (JA) BEPKO (FJ) Portocaval shunt performed during
pregnancy Obst. and Gynec 1962 , 20 , 243
- 94- Organisation Mondiale Santé Rapport des statistiques
sanitaires mondiales 1963 , 2, N° II
- 95- PALMER cité par ADNO (3)
- 96- PATEL - Anastomoses porto-caves chirurgicales
Presse médicale 1963 71 N° 19
- 97- PAWLING , WRIGHT cité par CHAMBERS (21)
- 98- PERREAU (P) ROUCHY (R) cité par GIRAUD (37)
- 99- POMASKINA cité par MAHON (84)
- 100- POPPER , SHEILA , SHERLOCK cité par LEMIRE (73)
- 101- PRITCHARD cité par MAHON (84)
- 102- PUECH (P) Syndrome d'hypertension portale
Encyclopédie médico chirurgicale Foie 7037 F 10
- 103- Revue du Praticien
Foie et voies biliaires Tome XVIII N° 15 mai 1968
Revue du Praticien
- 104- Cirrhose du foie Tome XIV N° 20 Juillet 1964
- 105- SAAVE (JJ) Med Journal Australia 1954 2;293
- 106- SCAGLIONE (S) cité par BURSLEM (14)
- 107- SCHIFF Saunders Philadelphia 1956
- 108- SCHILLER PINCUS cité par LLYOD (76)
- 109- SHERLOCK (S) Gastroenterology 1961 41.1
- 110- SHERWIN (AL) Can Med Assoc . y 1960 83 160
- 111- SLATER (RJ) Investigation of an infant born of a mother
suffering from cirrhoses of the liver
Pediatrics 13 : 308 , 1954

- II2- SLAUGHTER (CR), KRANTZ (KE) Cirrhosis of the liver complicating pregnancy AM.J Obst. Gyn 1963.86.1060
- II3- SMETANA , ANN , Acad. Sci 1963 104 321
- II4- SZEGO ROBERTS cité par LLYOD (76)
- II5- TAYLOR , Ann Surg 1954 140 652
- II6- TENNEY (B) KING (RB) New England J. med 1933.208. 1157
- II7- THORLING (L) cité par GIRAUD (37)
- II8- TINDALL (VR) BEAZLEY (JM) cité par GIRAUD (37)
- II9- TURKENT (M) cité par CAROLI (20)
- I20- VARANGOT (J) Masson edit PARIS 1962
- I21- VIVIAN P. Grossesse et Cirrhose alcoolique
Presse médicale 1968 76 N° 26
- I22- VORYS et Coll cité par MAHON (84)
- I23- WALKER , WILLIENCOURT cité par MAHON (34)
- I24- WANTZ , PAYNE cité par LEGER (71)
- I25- WELLS, HARRIS , WIST , GELLE cité par CAROLI (20)
- I26- WILLIAM , TISTALLE cité par LEGER (71)
- I27- ZANGEMEISTER et FINCK cité par MAHON (84)

Vu, LE DOYEN
E. FOURNIER

Vu, le Président de Thèse
Professeur Paul MORIN

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie
de Paris
M. MALLET

